Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Freien Universität Berlin im Klinikum Westend
Direktor: Professor Dr. G. A. Neuhaus

ANGEBORENE UND ERWORBENE HERZFEHLER
AUSWERTUNG VON 5000 OBDUKTIONSBERICHTEN VON SOLDATEN DES II. WELTKRIEGES

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der ehem.
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1970

vorgelegt von
Sibille Clemens
aus Berlin

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik der Freien
Universität Berlin im Klinikum Westend
Direktor: Professor Dr. G. A. Neuhaus

ANGEBORENE UND ERWORBENE HERZFEHLER
AUSWERTUNG VON 5000 OBDUKTIONSBERICHTEN
VON SOLDATEN DES II. WELTKRIEGES

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der ehem.
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Sibille Clemens
aus Berlin

ehem. Dekan:	Professor Dr. med. H. Lax
Referent:	Professor Dr. med. G. A. Neuhaus
Korreferent:	Professor Dr. med. H.-G. Schiemer

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der ehem. Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 1. 12. 1970

D I S P O S I T I O N

		Seite
I.	EINLEITUNG	1
	a) historischer Überblick	1
	b) gegenwärtiger Stand der Forschung	3
	c) Ziel der Arbeit	6
II.	MATERIAL und METHODEN	8
III.	ERGEBNISSE	11
	a) der rheumatisch bedingten Herzfehler	12
	b) der septisch bedingten Herzfehler	19
	c) der luisch bedingten Herzfehler	21
	d) der angeborenen Herzfehler	22
IV.	DISKUSSION	27
V.	ZUSAMMENFASSUNG	55
VI.	LITERATURVERZEICHNIS	57

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546511_0017

I. E I N L E I T U N G

Als Ursachen angeborener Herzfehler sind genetische Faktoren sowie intrauterine Schädigungen verantwortlich zu machen. WEITZ (194o) betont die Bedeutung erblicher Faktoren, da die Zwillingsforschung konkordantes Vorkommen kongenitaler Herzfehler bei eineiigen Zwillingen nachweisen konnte. Auch die Sippenforschung ergab in zahlreichen Fällen familiäre Häufungen.

Nach einer Rötelnepidemie in Australien in den Jahren 1939 und 4o berichtet GREGG (1941) erstmalig über ein gehäuftes Vorkommen von Mißbildungen bei Kindern, deren Mütter in den ersten Graviditätsmonaten an Röteln erkrankt waren.
Aber auch andere Infektionen der Mutter im Frühstadium der Schwangerschaft werden als Ursache kindlicher Fehlbildungen diskutiert und zwar in erster Linie virusbedingte Erkrankungen. Doch auch nach Scharlach, Toxo - plasmose, Tuberkulose und Lues fanden sich Veränderungen im Sinne einer embryonalen Schädigung.
Bekannt sind ferner Keimschäden nach Radium- oder Röntgenstrahlen.
NAVRATIL, WENGER und KAINDL (1955) weisen auf die Bedeutung hormonaler Störungen der Mutter bei der Entstehung angeborener Herzfehler des Kindes hin. Bei einer Ver - gleichsuntersuchung von loo Müttern von Patienten mit angeborenen Herzfehlern und 2oo Müttern gesunder Kinder war ein charakteristischer Befund der ersten Gruppe das späte Gebäralter der Mutter und die höhere Geburtennummer des Herzfehlerkindes.
BÜCHNER und Mitarbeiter (1951-53) und SCHELLONG (1954) gelang es durch eine künstlich gesetzte Hypoxie im Experiment angeborene Herzfehler zu erzeugen.
Die größere Gruppe der Herzfehler wird durch die erworbenen Vitien gebildet, wobei heute die luisch und sep-

tisch bedingten zahlenmäßig weit hinter denen, die eine rheumatische Genese aufweisen, zurücktreten.
Nach GROSSE-BROCKHOFF, KAISER und LOOGEN bildet die rheumatische Karditis in über 9o % die Ursache der erworbenen Herzfehler.
Eine Beziehung zwischen kardialen Erkrankungen und dem Rheumatismus soll nach DIETRICH zum erstenmal der englische Arzt PITCAIRN zu Beginn des 18.Jahrhunderts vermutet haben. Er macht seine Schüler im St.Bartholomäus Hospital darauf aufmerksam, daß eine der Ursachen einer Herzvergrößerung im akuten Gelenkrheumatismus zu suchen sei. BAILLIE erwähnt diese Zusammenhänge 1798 in seiner "morbid anatomie".
Nach Angaben von COOMBS soll JENNER als erster anhand von Obduktionsbefunden den Beweis für einen Kausalzusammenhang zwischen dem akuten Gelenkrheumatismus und der festimenten Herzerkrankung erbracht haben.

Die Meinung, daß das Herz infolge seiner Lebenswichtigkeit nicht von Entzündungen befallen werden kann, ist jedoch noch lange Zeit vorherrschend.
1815 weist KREYSSIG auf die entzündliche Genese von Herzfehlern hin und beschreibt diese Erkrankung der Herzklappe als Karditis polyposa.
Noch LAENNEC, der die Auskultation des Herzens einführte, hält diese Art der Herzerkrankung für sehr selten und schenkt ihr keine wesentliche Beachtung.

BOUILLAUD (1836) unterscheidet zwischen einer Endo- und Perikarditis, die er als wesentliche Erscheinungsform des akuten Gelenkrheumatismus erkennt.

KREHL und ROMBERG (189o) weisen in einer Reihe von Arbeiten auf die Bedeutung der rheumatischen Myokarditis hin. 19o4 findet ASCHOFF im Herzmuskel von Kranken mit

rekurrierender rheumatischer Endokarditis kleine submiliare Knötchen, die er als ersten, für den Rheumatismus charakteristischen Befund, als "Rheumaknötchen" beschreibt. Von GEIPEL werden die Befunde ASCHOFF's durch seine gleichzeitig und von ASCHOFF unabhängig durchgeführten Untersuchungen bestätigt.

MURPHY erwähnt jedoch in seiner Monographie von 1960, daß der Verdienst, die erste genaue Beschreibung des rheumatischen Knötchens gegeben zu haben BRET gebühre, der bereits 1894 in seiner "Contribution a l'étude de la myocardite aigüe" über diese Veränderungen berichtet habe.

COOMBS weist 1911 nach, daß jene spezifisch rheumatischen Granulome nicht nur im Herzmuskel, sondern auch in anderen Organen vorkommen.

Das rheumatische Fieber ist eine Zweiterkrankung, die hauptsächlich nach einem Infekt mit ß-hämolysierenden Streptokokken der serologischen Gruppe A auftreten kann. Heute ist man der Auffassung, daß unter gegebenen Umständen auch andere Bakterien als Auslösungsfaktor des rheumatischen Fiebers in Betracht kommen (HAMPERL, WILSON).

Als Ausgangspunkt für diese vorausgehenden Infekte sind akute Entzündungen der Tonsillen, der oberen Luftwege, der Nasennebenhöhlen und der Zahnwurzeln zu nennen. Aber auch akute Entzündungen anderer Organe können den Ausgangspunkt für die rheumatische Folgekrankheit bilden. Chronische Entzündungen ("Herde") kommen als Ursachen des Persistierens und Rezidivierens in Betracht.

Nur etwa 5 % aller Patienten, die eine Infektion mit ß-hämolysierenden Streptokokken durchgemacht haben, erkranken an rheumatischem Fieber. Hierbei spielen nach WILSON klimatische, soziologische, epidemiologische und möglicherweise genetische Faktoren eine Rolle. Von diesen und anderen nicht genau bekannten Faktoren, sowie

vom Lebensalter ist die Manifestationsform des rheumatischen Fiebers abhängig, das als Chorea minor, akute Polyarthritis, Karditis oder als Hautaffektion mit subkutanen rheumatischen Knötchen und anderen typischen Hautveränderungen in Erscheinung treten kann.

Die akute Karditis betrifft immer Peri-, Myo- und Endokard zusammen, die Folgen jedoch, den pathologisch-anatomischen Gegebenheiten entsprechend, die Herzklappen, unter denen in 2/3 der Fälle die Mitralklappe geschädigt ist (HAMPERL). Häufig findet sich auch ein gleichzeitiger Befall mehrerer Herzklappen, wobei die Veränderungen der Klappen des linken Herzens zahlenmäßig weit im Vordergrund stehen.
Die an den Klappen nachweisbaren Affektionen beschreibt LETTERER wie folgt:
"Das gefäßlose Spezialgewebe der Herzklappen ist vorwiegend in Form der insudativen serösen Endokarditis entzündbar. Es entsteht eine seröse, unter Umständen mit Fibrin durchmischte Durchtränkung des Klappengewebes am freien Rand der Klappe, ihr folgt die fibröse Umwandlung des Insudates. Dadurch entwickeln sich derbe fibröse Knötchen am Klappenrand (sog.verrucöse Endokarditis). Unter der abgestimmten hyperergischen Reaktionslage der rheumatischen Endokarditis treten im Klappengewebe auch Histiocytenproliferationen aus den endothelialen und subendothelialen Zellschichten der Klappen sowie Gefäßneubildungen und granulomatöse Zellwucherungen in der Klappe selbst auf. Auf dem Weg der Induration, der späteren histiogenen Zellproliferation und der Gefäßeinwucherung in das primär gefäßlose Gewebe kann also auch diese zum Substrat eines echten Entzündungsablaufes werden".

Im Herzmuskel bleiben als Endzustand der Entzündung und als Narbe der rheumatischen Granulome perivasculär gele-

gene zwiebel- oder spindelförmige Schwielen, die den ganzen Herzmuskel durchsetzen können.

Die Häufigkeit der Karditis beim akuten rheumatischen Fieber wird sehr unterschiedlich angegeben. Die Zahlen schwanken zwischen 18 und 65 % (Literatur bei ANSCHÜTZ). Viel häufiger ist die Erstmanifestation des rheumatischen Fiebers in Form der Karditis bei Kindern (6o - 98 % nach ASH und WILSON). Für das dritte Lebensjahrzehnt werden von CAMELIN und Mitarbeitern nur noch in 1o - 2o % kardiale Erstmanifestationen nachgewiesen. Der auffällige Rückgang der Karditisfälle bei akutem rheumatischen Fieber in den letzten Jahren ist wohl durch die frühzeitig einsetzende antirheumatische Therapie und die antibiotische Prophylaxe mit Penicillin erklärbar.
Während sich die rheumatischen Herzklappenfehler vornehmlich an der Mitralklappe finden, betreffen die luisch bedingten Vitien ausschließlich die Aortenklappe und zwar in Form einer Insuffizienz. Nach GROSSE-BROCKHOFF, KAISER und LOOGEN handelt es sich hierbei strenggenommen um eine "relative" Insuffizienz, da die Klappen, besonders die Ränder nur in Ausnahmefällen betroffen werden und im wesentlichen die aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens und damit des Klappenringes die Insuffizienz der Aortenklappe bewirkt.
HAMPERL (1965) beschreibt die Entstehung der Aorteninsuffizienz bei Mesaortitis luica folgendermaßen:
"Durch Ausbreitung der Mesaortitis luica auf die Aortenklappen verwachsen diese an den Commissurenstellen mit der Aorteninnenfläche; der freie Klappenrand wird dadurch verkürzt, die Klappen rücken auseinander. Später werden die Klappenränder in dicke Wülste umgewandelt, die Klappen selbst verdickt, starr und durch Schrumpfung auch in ihrer Höhe verkürzt. Auf diese Weise kommt es zu

einer Insuffizienz der Klappen".
Ebenfalls zur überwiegenden Klappen-Insuffizienz sowohl der Mitral- als auch der Aortenklappe und in Einzelfällen der Klappen des rechten Herzens führt die ulzeröse (septische) Endokarditis. Je nach Virulenz der Erreger einerseits und der Abwehrkraft (Immunitätslage) des Organismus andererseits kann die septische Endokarditis hoch akut oder aber auch chronisch in Form der Endokarditis lenta verlaufen.
Als Erreger der Endokarditis ulcerosa sind in erster Linie Streptokokken zu nennen, dann Pneumokokken, Staphylokokken; aber auch andere Bakterien wie Escherichia coli und Gonokokken können für die Entzündung der Herz - klappen verantwortlich sein. Diese Erreger sind immer, im Gegensatz zur verrucösen Karditis, auf den Klappen oder in ihrer Umgebung nachweisbar. Die auf den Klappen haftenden Bakterienthromben können durch den Blutstrom abgerissen und zu neuen Entzündungsherden in der Peri - pherie werden.
An der Klappe selbst bewirkt die ulzeröse Endokarditis neben der erwähnten Thrombenbildung Ulzerationen der freien Klappenränder und -segel, gelegentlich mit Klappenperforationen oder Ausbildung von Klappenaneurysmen. Eingerissene, im Blutstrom flottierende Klappenteile können das Endokard der entsprechenden Herzhöhle infizieren und zur Abszeßbildung und zur Perforation der Kammerscheidewand führen.

In der folgenden Arbeit soll anhand von 5 ooo Sektionsprotokollen aus den Jahren 1939 - 1941, die fast ausschließlich von Soldaten des II.Weltkrieges stammen, ein Überblick über die Verteilung und Häufigkeit angeborener und erworbener Herzfehler gegeben werden. Es wird auf die Disposition für die rheumatische und septische Endokarditis

und deren Folgen unter den gegebenen Umwelt-Situationen eingegangen. Ferner wird die Frage erörtert, wieviele Vitien intra vitam annähernd richtig diagnostiziert wurden und wieviele Vitien bei der Musterung offensichtlich übersehen wurden (angeborene Herzfehler).
Besonders bei den rheumatisch bedingten Herzfehlern wird auf den Hinweis von Erkrankungen Wert gelegt, die als auslösender Faktor für die reaktive hyperergische Entzündung in Betracht kommen. Für die einzelnen Herzfehlergruppen wird das durchschnittliche Sterbealter berechnet und in graphischer Form verglichen. Die gefundenen Ergebnisse werden der internationalen Literatur gegenübergestellt und diskutiert.

II. MATERIAL UND METHODEN

Die in der vorliegenden Arbeit ausgewerteten Sektionsprotokolle stammen aus dem Krankenbuchlager Berlin, einer zentralen Sammelstelle für Krankengeschichten und Obduktionsberichte. Ein großer Teil des Materials wurde 196o vom Wehrmedizinalamt III in Remagen an das Berliner Amt übergeben.
Bei der Übergabe waren die Protokolle bereits nach Krankheitsgruppen und Todesursachen vorsortiert. Es ließ sich nachträglich nicht mehr feststellen, ob diese Gruppeneinteilung durch medizinisch vorgebildetes Personal vorgenommen wurde.
Das gesamte Sektionslager umfaßt 219 96o Obduktionsberichte. Bei den Toten handelt es sich fast ausnahmslos um Soldaten des II.Weltkrieges. Nur vereinzelt wurden Frauen oder Kinder durch die Wehrmachtsprosekturen miterfaßt.
Aus einer Rubrik von insgesamt 13 3oo Fällen, die unter der Todesdiagnose "Überlastungsschäden an Herz und Kreislauf" abgelegt waren, wurden die ersten 5 ooo Protokolle der Reine nach ausgewertet. Es handelt sich also um ein unausgewähltes Material.
Bei der Bearbeitung der Protokolle wurden die Fälle, bei denen sich ein angeborenes oder erworbenes Herzvitium fand, mit Angaben von Protokollnummer, Alter, Geschlecht, Todesursache, Grundleiden, pathologisch-anatomischem Herzbefund, histologischem Herzbefund und klinischer Diagnose notiert. Alle anderen Fälle, einschließlich derjenigen, bei denen sich eine Endokarditis ohne klinisch oder makroanatomisch nachweisbaren Klappenfehler fand, wurden nur mit Protokollnummer und Todesursache aufgeführt.

Der Genese entsprechend wurden die erworbenen Herzfehler in drei Gruppen geteilt:

1. Herzklappenfehler rheumatischer Genese.
2. Herzklappenfehler septischer Genese.
3. Herzklappenfehler luischer Genese.

Eine kleine Gruppe beinhaltet diejenigen Fälle, bei denen der Entstehungsmodus des nachgewiesenen Vitiums nicht mehr eindeutig zu klären und eine Zuordnung zu den angegebenen Gruppen nicht mehr möglich war.

Ursprünglich sollte eine statistische Berechnung an die Auswertung der Berichte angeschlossen werden. Da aber bei der Bearbeitung der Protokolle viele Unsicherheitsfaktoren auffielen, wurde von derartigen Berechnungen abgesehen.
Zu diesen Faktoren gehören z.B. die ungleichen Sektionsbedingungen. Einige Sektionen wurden in Krankenhäusern und Universitätskliniken durchgeführt, viele jedoch in Lazaretten oder auf Verbandsplätzen. Ein Sekant war gezwungen, nachts auf einer Waldlichtung zu sezieren. Bei zahlreichen Sektionen war eine histologische Untersuchung des Materials nicht möglich.
Ein weiterer Faktor, der zur Verzerrung statistischer Werte beitragen würde, besteht in der Differenz der Auffassungen der einzelnen Sekanten in der Stellung der pathologisch-anatomischen Diagnose. Dies wird besonders deutlich bei der Beschreibung des Foramen ovale: in einigen Protokollen wurden sondierbare Öffnungen im foramen ovale als "offenes Foramen ovale" in der Hauptdiagnose angeführt, während sich in anderen Berichten selbst große Defekte nur beiläufig erwähnt in der Organbeschreibung fanden, in der zusammenfassenden Diagnose jedoch nicht vermekrt waren. In wieder anderen Fällen wurde das foramen ovale überhaupt nicht erwähnt.

Das mag bedeuten, daß sich bei der Sektion keine grobmorphologischen Veränderungen fanden, daß die Beschreibung vergessen oder unterlassen wurde oder aber, daß ein Sekant ein sondierbares foramen nicht für erwähnenswert hielt. In der vorliegenden Arbeit wurden auch kleine Defekte in die Gruppe der offenen foramina ovalia eingereiht.
Erschwerend für die Auswertung der Ergebnisse wirkten sich auch die verschiedenartigen Beschreibungen der Herzfehler aus. So wurde z.B. mehrfach in der Hauptdiagnose nur eine leichte abgeklungene Endokarditis erwähnt, während sich in den Orbanbeschreibungen ausgeprägte Stauungserscheinungen der druckmechanisch beanspruchten Organe fanden. In anderen Fällen wurden geringgradige Verwachsungen der Klappenwinkel als Stenose deklariert, ohne daß in den vorgelagerten Organen die kleinsten Anzeichen für eine Stauung nachweisbar waren.
Bei der Gruppe der angeborenen Herzfehler fanden sich auch Protokolle von kindlichen Leichen, die bei der zahlenmäßig kleinen Gruppe z.B. bei der Berechnung des Sterbealters zu einer starken Verschiebung der Mittelwerte führen würden.
Unter Berücksichtigung der angeführten Faktoren wurden die Ergebnisse in Gesamtzahlen der gefundenen Herzfehler angegeben, die Sterbealter der einzelnen Herzfehlergruppen verglichen, sowie die summarische und prozentuale Häufigkeit der einzelnen Vitien ermittelt.

Sekanten der vorliegenden Protokolle waren:
Apitz, Brandenburg, Chiari, Dietrich, Kirsch, Konschegg, Kalbfleisch, Letterer, Maßhoff, Ostertag, Pospischil, Singer, Staemmler, Wurm u.a.m.

III. E R G E B N I S S E

Unter den 5 ooo Obduktionsprotokollen mit der Todes - ursache "Überlastungsschäden an Herz und Kreislauf" fand sich in 872 Fällen ein angeborenes oder erworbenes Herzvitium. Den größten Anteil an diesen Vitien nehmen die erworbenen mit 758 Fällen ein; das ent - spricht 86,9 % aller Herzfehler. Die Gruppe der kongenitalen Herzfehler umfaßt 114 Fälle (13,1 %).
Unter den erworbenen Herzfehlern ließ sich in 523 Fällen (69,o % der erworbenen Vitien) eine einwandfrei rheumatische Genese nachweisen. 1o8 Klappenfehler (14,2%) waren durch eine septische Endokarditis bedingt, 73 mal (9,6 %) war eine luische Mesaortitis Ursache des Vitiums. In 45 Fällen (6,o %) fanden sich Klappenveränderungen nach abgelaufener Endokarditis, die sich nicht mehr identifizieren ließ. 9 Protokolle, in denen sich die Angaben z.T. widersprachen, wurden in die Rubrik der "unklaren Fälle" eingereiht.

Bei den 5 ooo Sezierten handelte es sich in 4 952 Fällen um männliche, in 44 Fällen um weibliche und in nur 4 Fällen im kindliche Leichen.
Unter den 4 128 Protokollen, in denen kein Klappenfehler angegeben war, fanden sich 382 (9,3 % von 4 128) Endokarditiden, die noch nicht zu einer Funktionseinschränkung der Klappen geführt hatten, sowie 119 Fälle (2,9%) mit einer luischen Mesaortitis ohne funktionell wirksames oder pathologisch-anatomisch nachweisbares Aortenvitium.
69 mal (1,67 %) war ein Herzwandaneurysma nachweisbar.

a) Ergebnisse der rheumatisch bedingten Herzfehler

Unter den 5 ooo ausgewerteten Protokollen fanden sich 523 (lo,5 %) Herzfehler rheumatischer Genese. In dieser Gruppe finden sich keine Kinder. 514 Fälle sind männliche, 9 Fälle weibliche Leichen.

Tabelle I

Herzfehler	Anzahl	%	Mittleres Sterbealter	Extrem-werte
reine MS	8C	1C,19	34,7	(19-59)
reine AS	67	12,81	33,3	(17-58)
reine MI	45	8,47	3o,2	(18-49)
reine AI	3o	5,64	29,7	(19-42)
kombiniertes MV	95	17,89	33,9	(18-3C)
kombiniertes AV	66	12,42	3C,1	(2o-53)
AV + MV	133	25,o4	3o,7	(19-33)
PuI	1	-	34,o	-
TriI	5	-	38,8	(29-47)
TriS	2	-	2C,o	(21-31)
komb.TriV	1	-	35,o	-

MS = Mitralstenose
MI = Mitralinsuffizienz
AS = Aortenstenose
AI = Aorteninsuffizienz
AV = Aortenvitium
MV = Mitralvitium
TriI= Tricuspidalinsuffizienz
TriS= Tricuspidalstenose
TriV= Tricuspidalvitium
PuI = Pulmonalinsuffizienz

Die Summe, der in Tabelle I aufgeführten Herzfehler ergibt 531, und nicht wie oben angeführt 523, weil z.B. die Trikuspidalvitien nur in Kombination vorkommen und so zahlenmäßig ihrer Kombinationshäufigkeit entsprechend in der Tabelle I erscheinen. Die errechneten Prozentzahlen beziehen sich auf die Summe der Herzfehler (531) und nicht auf die Zahl der Sezierten, bei denen sich ein rheumatisch bedingtes Vitium fand (523).

Sekundär septische Klappenveränderungen waren unter den rheumatischen Herzfehlern 67 mal nachweisbar (12,81 %). Ein weiterer Fall wies außer den rheumatischen und septischen Klappenveränderungen zusätzlich eine luische Klappenalteration auf.
Eine Übersicht über die verschiedenen Kombinationen zwischen Mitral- und Aortenfehlern, ihre Häufigkeit sowie den prozentualen Anteil an der Gesamtzahl (523) der rheumatischen Herzfehler gibt die folgende Tabelle:

Tabelle II

Kombinationen der Vitien	Anzahl	Prozentzahl
MS + AS	18	3,44
MS + AI	8	1,52
MS + KAV	5	o,95
MI + AS	6	1,14
MI + AI	22	4,2o
MI + KAV	9	1,72
KMV + AS	11	2,1o
KMV + AI	15	2,86
KMV + KAV	39	7,45

KAV = kombiniertes Aortenvitium (AS + AI)
KMV = kombiniertes Mitralvitium (MS + MI)
weitere Abkürzungen: siehe Tabelle I

Es ergeben sich also 133 Mitral-Aorten-Kombinationen, von denen am häufigsten die Kombination KMV + KAV ist. In nur 5 Fällen fand sich die Kombination MS + KAV.

In 3 Fällen fand sich außer dem rheumatischen Klappenfehler ein offenes foramen ovale, zweimal in Kombination mit einer reinen Aortenstenose, einmal mit einem kombinierten Aortenvitium.
Bei einem kombinierten Mitralvitium fand sich gleichzeitig ein angeborener Ventrikelseptumdefekt.
In drei Fällen betrafen die rheumatischen Veränderungen zweizipflige Aortenklappen. Dabei handelte es sich um eine Aortenstenose, ein kombiniertes Aortenvitium und eine Aorteninsuffizienz mit sekundär-septischem Klappenbefall.
Wie in Tabelle I angegeben, fand sich nur einmal eine Affektion der Pulmonalklappe, und zwar in Form einer reinen rheumatisch bedingten Insuffizienz.

Die 8 beschriebenen Trikuspidalfehler dagegen kamen ausnahmslos mit anderen Klappenfehlern gemeinsam vor. Die verschiedenen Kombinationen der Trikuspidalfehler werden in Tabelle III dargestellt.

Tabelle III Kombination der Trikuspidalfehler

Trikuspidal-klappenfehler	Anzahl	kombiniert mit:
TriS	2	MS + AS
		KMV
TriI	5	MS + AS
		MS + AS
		KMV+ AS
		KMV+ KAV
		KMV+ KAV + ss
TriV	1	MS + AS

ss = sekundär septisch
weitere Abkürzungen: siehe Tabelle I

Todesursachen der rheumatischen Herzfehler

Bei den 523 Sezierten, die einen rheumatischen Herzfehler aufwiesen, war 298 mal die eigentliche Todesursache das rheumatische Herzleiden. Von diesen 298 Fällen kamen nur 107 durch ein rein hämodynamisches Herzversagen ad exitum.
Unter der restlichen Gruppe mit anderer Todesursache (225 Fälle) fanden sich unter anderem 41 Pneumonien, 5 Herzinfarkte, 17 Lungenembolien, 15 Hirnembolien und multiple Embolien in 3 Fällen als Todesursachen.
In mehreren Fällen war die Todesursache nicht eindeutig zu klären oder sie war ungenau angegeben ("Herzversagen oder Kreislaufstillstand").

Sterbealter bei den rheumatischen Herzfehlern

In der folgenden Tabelle wird das Sterbealter der 107 Fälle angegeben, deren Todesursache eine rein hämodynamische war. In 9 Protokollen war das Alter zum Zeitpunkt des Todes nicht angegeben.

Wie aus der Tabelle IV ersichtlich, ist die Gruppe der Mitralklappenfehler unter den Fällen mit rein hämodynamischer Todesursache am stärksten vertreten, es folgen die kombinierten Aortenfehler (AS + AI) und an dritter Stelle die Aortenstenosen.

Die schlechteste Prognose hat nach der Tabelle IV die Kombination MI + AI, wobei die Aussagekraft dieses Wertes durch die geringe Fallzahl herabgesetzt wird. Auch die nach der Tabelle dem Sterbealter nach günstigste Gruppe der Aorteninsuffizienz, ist nur durch 3 Fälle vertreten. Auffällig ist jedoch, daß die Prognose der reinen Mitralstenose günstiger ist als die der mitralen

Tabelle IV Sterbealter bei den rheumatischen Herzfehlern mit rein hämodynamischer Todesursache

Klappen - fehler	Anzahl der Fälle	mittleres Sterbealter	Extrem-werte
MS	2o	35,35	(19-52)
MI	7	3o,oo	(2o-4o)
AS	12	32,33	(17-58)
AI	3	42,33	(33-55)
KMV	2o	3o,8o	(19-48)
KAV	14	34,64	(2o-53)
MS + AS	2	33,oo	(31-35)
MS + AI	3	31,33	(28-33)
MS + KAV	1	34,oo	-.-
MI + AS	1	33,oo	-.-
MI + AI	3	23,33	(2o-28)
MI + KAV	-	-	-.-
KMV + AS	3	36,66	(25-51)
KMV + AI	2	3o,5o	(4o-21)
KMV + KAV	7	27,28	(18-36)

Kombination, während bei der Aortenklappe umgekehrt die Lebenserwartung der Kombination größer ist, als die der reinen Stenose.

Vergleich zwischen Todesursache und klinischer Diagnose

Unter den 298 Protokollen mit nachgewiesen rheumatischem Herzfehler, deren Todesursache der rheumatische Herzfehler war, stimmte nur in 32 Fällen die klinische Diagnose des Klappenfehlers mit der pathologisch-anatomischen überein. In 35 Fällen fehlte die klinische Diagnose und bei

weiteren 29 Protokollen lautete die klinische Diagnose lediglich "Herzklappenfehler".
Bei 4 Aortenvitien wurde klinisch ein Mitralfehler vermutet, 3 Mitralstenosen wurden als Insuffizienz der Mitralklappe diagnostiziert, 2 weitere Fälle als kombinierte Mitralvitien. Aortenstenosen wurden klinisch zweimal als Mitralinsuffizienzen und einmal als Aorteninsuffizienz beschrieben. Die Diagnose von 3 kombinierten Aortenfehlern lautete zweimal Aortenstenose und einmal Aorteninsuffizienz. Bei 6 Fällen eines kombinierten Mitralvitiums wurde in zwei Fällen klinisch eine isolierte Mitralstenose, dreimal eine isolierte Mitralinsuffizienz und einmal ein kombiniertes Aortenmitralvitium angenommen. Unter 12 Fällen mit kombiniertem Mitral- und zusätzlichem kombinierten Aortenfehler lautete die klinische Diagnose 7 mal kombiniertes Mitralvitium, einmal kombiniertes Aortenvitium, einmal Mitralstenose, einmal Mitralinsuffizienz, einmal Aorteninsuffizienz, in einem Fall kombiniertes Mitralvitium mit Trikuspidalinsuffizienz und in einem weiteren Fall kombiniertes Mitralvitium mit Aorteninsuffizienz.

Histologische Ergebnisse

Nur in 44 Herzmuskelschnitten konnten bei 523 Fällen mit rheumatischen Herzfehlern histologisch einwandfrei ASCHOFF'sche Knötchen nachgewiesen werden. Bei 119 Protokollen fehlte die mikroskopische Untersuchung, bei weiteren 198 Fällen fand sich am Herzmuskel kein histopathologischer Befund. In 75 Berichten lautet die histologische Diagnose "Herzmuskelschwielen", in 17 Fällen "Rundzellinfiltrate" und einmal "Lymphocytenherde". Einmal werden längliche Knötchen im Herzmuskel nachgewiesen, zweimal perivasculäre- und zweimal interstitielle fibrotische Herde.

In 5 Fällen mit sekundär septischen Klappenveränderungen fanden sich septische Metastasen im Herzmuskel. Die histologische Untersuchung der Nieren ergab bei 4 Toten mit rheumatischem Klappenfehler eine Löhlein'sche Herdnephritis.

Begleitkrankheiten der rheumatischen Herzfehler

Bei der Auswertung der Protokolle mit einem rheumatisch bedingten Vitium wurde den Begleiterkrankungen besondere Bedeutung geschenkt, die möglicherweise als "Focus" für die rheumatische Folgekrankheit in Frage kommen.

Tabelle V Begleiterkrankungen bei rheumatischen Vitien

Begleiterkrankungen	Anzahl d. Fälle	% der rh. Vitien
chron. Tonsillitis	102	19,5
akute Tonsillitis	9	1,7
Tonsillitis	15	2,9
abgelaufene Tonsillitis	38	7,3
hypertroph. Tonsillen	3	0,5
Zustand n. Tonsillektomie	8	1,5
Angina	4	
akute Appendizitis	3	
chron. Appendizitis	2	
Zustand n. kurz zuvor erfolgter Appendektomie	2	
Zahngranulom	1	(Zufallsbefund)
Otitis	3	
Weitere entzündl. Begleiterkrankungen		
Nephritis	18	
Pleuritis	1	
Peritonitis	3	
Meningitis	1	
Phlebitis	1	
Synovitis	1	
Arthritis	1	

Aus der Tabelle V geht hervor, daß in 33,4 % der Fälle mit nachweislich rheumatischem Herzfehler eine Affektion der Tonsillen vorgelegen hat. Das bei einer Sektion zufällig gefundene Zahngranulom ist nicht aussagekräftig, da in den anderen Fällen keine Kiefersektionen durchgeführt wurden.

b) Ergebnisse der septisch bedingten Herzfehler

Unter den 5 ooo ausgewerteten Obduktionsprotokollen fanden sich lo8 (2,16 %) Herzfehler septischer Genese. Diese Gruppe enthält keine Kinder, bis auf einen Fall handelt es sich ausschließlich um männliche Leichen.

Tabelle VI Häufigkeit der septisch bedingten Herzfehler mit Angabe des Sterbealters

Herzfehler	Anzahl der Fälle	% von lo8	mittl. Sterbealter	Extremwerte
MI	23	21,3	32,5	(19-58)
AI	75	69,4	31,4	(2o-63)
MI + AI	lo	9,3	29,o	(2o-41)

Unter den septisch bedingten Vitien steht zahlenmäßig die Aorteninsuffizienz im Vordergrund. Sie kommt gut 3 mal so häufig vor wie die Mitralinsuffizienz septischer Genese. Im Gegensatz zu den rheumatischen Herzfehlern, bei denen die Gruppe der kombinierten Vitien die höchste Fallzahl aufwies, ist diese Gruppe bei den septischen Vitien zahlenmäßig am kleinsten.
Aufgrund der für die septische Endokarditis typischen ulzerierenden Zerstörung der Klappen, deren genauer Charakter schon in der Einleitung näher beschrieben wurde, findet sich unter den durch eine ulzeröse Endokarditis entstandenen Klappenfehler keine Stenose.

In 5 Fällen einer septischen Aorteninsuffizienz bestand eine angeborene Klappenanomalie im Sinne der zweizipfeligen Aortenklappe, zwei weitere Fälle zeigten außer der Aorteninsuffizienz einen septisch bedingten Ventrikelseptum-Durchbruch, wobei in einem Fall noch zusätzlich eine septisch bedingte Pulmonalinsuffizienz bestand.
In 21 Fällen hatte die septische Endokarditis zu einer Klappenperforation geführt und zwar in 11 Fällen bei schon vor dem Durchbruch insuffizienten Klappen. Bei den anderen 1o Fällen war die Schlußunfähigkeit der Klappe erst mit der Perforation eingetreten. 5 mal hatte sich ein Klappenaneurysma ausgebildet, das in einem Fall rupturiert war.

Tabelle VII Todesursachen der septisch bedingten Herzfehler

Todesursachen	Anzahl der Fälle
Sepsis	29
Lentasepsis	15
sept.Endokarditis	33
Endokarditis lenta	12
Herzinfarkt	1
Hirnembolie	2
Pneumonie	2
andere Todesursachen	14

Nur 8 Fälle hatten eine rein hämodynamische Todesursache mit Stauung in den hämodynamisch beanspruchten Organen.
Leider war nur bei 17 der 1o8 Fälle eine bakteriologische Untersuchung des Klappengewebes durchgeführt worden. Die Untersuchungsergebnisse lauteten 8 mal

Streptokokken, 3 mal Staphylokokken, 2 mal Pneumo - kokken. Einem weiteren Fall lag eine Coli-Sepsis zugrunde. "Grampositive Kettenkokken", "grampositive Diplo - kokken" und "Kokken" waren 3 weitere bakteriologische Diagnosen.
In 15 weiteren Fällen wurde der Nachweis der Erreger ante finem gestellt. Es handelte sich dabei um Streptokokken der Viridans-Gruppe.

c) Ergebnisse der luisch bedingten Herzfehler

Unter 5 ooo Obduktionsberichten fanden sich 73 (1,46 %) Herzklappenfehler luischer Genese.
Unter den Sezierten war eine Frau, der Rest waren Männer.

Tabelle VIII Häufigkeit der luisch bedingten Herzfehler mit Angabe des Sterbealters mit Extremwerten

Herzfehler	Anzahl der Fälle	% von 73	mittl. Sterbealter	Extrem-werte
AI	66	9o,4	43,1	(24-62)
AS	3	4,1	37,3	(25-45)
KAV	4	5,5	41,7	(24-64)

Da, wie in der Einleitung beschrieben, die luische Mesaortitis durch Untergang der elastischen Fasern zu einer Gefügedilatation auch im Bereich des Klappenringes führt, ist die Folge in Form der Aortenklappeninsuffizienz verständlich. Wie aus der vorangehenden Tabelle ersichtlich, nimmt dieser Klappenfehler auch über 9o % der gesamten Gruppe ein. Bei den Stenosen, die ausdrücklich als luisch bedingt beschrieben waren, muß der heutigen Auffassung folgend, daß nur die rheumatische Endokarditis zu einer Stenose führen kann, angenommen werden, daß eine rheuma-

tische Affektion der Klappe vorangegangen oder gleich - zeitig vorhanden war. Das gleiche gilt auch für die als luisch deklarierten kombinierten Aortenfehler.

Todesursachen der luisch bedingten Herzfehler

In 5o Fällen war die Todesursache die luische Cardiopathie. 17 mal war eine Stauung der hämodynamisch überlasteten Organe nachweisbar, 7 mal lag ein völliger Coronarverschluß vor und in 14 weiteren Fällen fand sich eine Coronarsklerose mit Stenosierung. In zwei Protokollen ergab die histologische Untersuchung eine luische Endokarditis, in einem Fall eine Endarteriitis obliterans luica.
Bis auf einen Fall war jedesmal mit dem Aortenfehler gemeinsam eine Mesaortitis luica vorhanden. In 4 Fällen kam es zur Ausbildung von Aortenaneurysmen, in einem davon mit Perforation.

d) Ergebnisse der angeborenen Herzfehler

Unter 5 ooo Sektionsprotokollen fanden sich in 114 Fällen (2,28 %) angeborene Mißbildungen des Herzens.
In dieser Gruppe waren 2 kindliche und eine weibliche Leiche.

Tabelle IX Häufigkeit der angeborenen Herzfehler

Herzfehler	Anzahl der Fälle	% von 1o7
offenes foramen ovale	72	63,16
Aortenisthmusstenose	1o	8,77
Ventrikelseptumdefekt	14	12,28
zweizipfelige Aortenklappe	2o	14,54
zweizipfelige Pulmonalklappe	2	1,75
doppelter Abgang der rechten Coronararterie	1	o,8o

Die Summe der in Tabelle IX aufgeführten Vitien ist größer als die Fallzahl, da bei einigen Sezierten mehrere kongenitale Vitien gleichzeitig vorhanden waren. Wie aus der Tabelle ersichtlich,ist der häufigste kongenitale Herzfehler das offene foramen ovale. Es wurden in dieser Gruppe auch Fälle,in denen nur eine sondierbare Öffnung vorhanden war, als offenes foramen gewertet. In den 4 folgenden Tabellen werden die verschiedenen Kombinationen der oben angegebenen Vitien mit anderen cardialen Anomalien aufgeführt.

Tabelle X Kombination mit dem offenen foramen ovale

Offenes foramen ovale: kombiniert mit	Anzahl	Alter
offenem Ductus Botalli Ventrikelseptumdefekt reitender Aorta	1	5-7 Stunden
Stenose d.Conus pulm. großem Ventrikelseptumdefekt	1	28 Jahre
Ventrikelseptumdefekt	1	21 Jahre

Tabelle XI Kombinationen mit der Aortenisthmusstenose

Aortenisthmusstenose kombiniert mit	Anzahl	Alter
zweizipfeliger Aortenklappe	1	2o Jahre
zweizipfeliger Aortenklappe und Ventrikelseptumdefekt	1	25 Jahre

Die Lokalisation der Stenose der Aorta war in 3 von 1o Fällen angegeben. Sie fand sich einmal zwischen der linken A.carotis und der A.subclavia, einmal im Bereich des vernarbten Ductus Botalli und einmal im Descendensteil der Aorta.

Tabelle XII Kombinationen mit dem Ventrikelseptumdefekt

Ventrikelseptumdefekt kombiniert mit	Anzahl	Alter
off.foramen ovale	1	21 Jahre
kongenitaler Pulmonalstenose	1	36 Jahre
Aortenisthmusstenose	1	25 Jahre
Dextrocardie mit Inversion beider Ventrikel	1	26 Jahre
postendokarditische Trikuspidalstenose	1	28 Jahre
Stenose d.Conus pulmonalis	1	4o Jahre
KMV(hier als gedeckter Ventrikelseptumdefekt)	1	43 Jahre
off.foramen ovale off.Ductus Botalli +reitender Aorta	1	5-7 Std.
off.foramen ovale Stenose d.Conus pulmonalis	1	28 Jahre
Truncus arteriosus communis +fehlendem Kammerseptum +halb fehlendem Vorhofseptum	1	24 Std.

Tabelle XIII Kombinationen mit zweizipfeligen Aortenklappen.

Zweizipfelige Aortenklappe kombiniert mit	Anzahl	Alter
Aortenisthmusstenose	1	2o Jahre
Aortenisthmusstenose + Ventrikelseptumdefekt	1	25 Jahre
AI mit verrucöser Endokarditis	2	24 Jahre 39 Jahre
KAV	2	31 Jahre 38 Jahre
AS	1	21 Jahre
luischer AI	1	3o Jahre
septischer AI	2	21 Jahre 24 Jahre
ulceröse Endokarditis der Aortenklappe	2	22 Jahre 3o Jahre
AI + Aortenruptur	2	35 Jahre 36 Jahre
KMV	1	43 Jahre

Abkürzungen wie in Tabelle I.

An den zweizipfeligen Aortenklappen hat sich in 10 % der 114 Fälle ein Aortenklappenfehler ausgebildet. Möglicherweise stellt die Mißbildung der Klappe einen locus minoris resistentiae dar, der für endokarditische Affektionen anfälliger ist als eine normal gebaute Klappe.
Nur bei 15 der 114 kongenitalen Vitien fand sich eine rein hämodynamische Todesursache. 4 mal führte eine Aortenaneurysmaruptur ad exitum, und zwar in jedem Fall bei einer Aortenisthmusstenose. Eine Ruptur der nicht aneurysmatisch erweiterten Aorta war in 5 Fällen aufgetreten. Erstaunlicherweise fanden sich bei 4 von den 5 Fällen zweizipfelige Aortenklappen, einmal mit einer Isthmusstenose kombiniert.

Bei einer weiteren Aortenisthmusstenose fand sich ein intaktes Aortenaneurysma, 2 mal lag ein Herzwandaneurysma vor, und zwar einmal bei einem Fall mit zweizipfeliger Aortenklappe und einmal bei einem offenen foramen ovale.
3o der kongenital geschädigten Herzen zeigten außerdem endokarditische Veränderungen.

Bei einem jungen Soldaten wurde eine "foetale Endokarditis" per sectionem diagnostiziert, die zu einer Aortenstenose an einer zweizipfeligen Aortenklappe geführt haben sollte. Der Tod war im Coma diabeticum ohne Anzeichen eines kardialen Versagens infolge des Herzfehlers erfolgt.

IV. D I S K U S S I O N

Noch vor einigen Jahren war der Rheumatismus für einen großen Teil der Ärzteschaft in erster Linie eine Er - krankung der Muskeln und Gelenke. Die Tatsache, daß ein erworbener Herzfehler in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf eine rheumatische Karditis zurückgeführt werden muß, war gerade in Deutschland nicht jedem Arzt geläufig. Eine Ursache dafür mag wohl in der Nomenklatur begründet liegen. Während man bei uns vorwiegend von akutem oder chronischem Gelenkrheumatismus bzw. Polyarthritis rheumatica sprach, wurden in den angel - sächsischen Ländern schon seit Beginn der 3oer Jahre die viel treffenderen Bezeichnungen "rheumatisches Fieber" bzw."rheumatische Karditis" verwandt (JONES). Mit diesen Überlegungen erklärt CALLENSEE (1962) die Diskrepanz in den Sterbestatistiken der anderen europäischen Staaten und den USA im Vergleich zu den deut - schen Sterbestatistiken mit der Todesursache "rheumatische Karditis" oder "chronische rheumatische Herzerkrankung". In Europa und den USA waren 1953 zwischen 3 und 5 % der Todesfälle auf Herz- und Kreislauferkrankungen zurückzuführen, d.h. in den USA starben 12, in England 9 und in Deutschland 8 Menschen an Herz- und Kreislauferkrankungen bezogen auf loo ooo Lebende. Von diesen Todesfällen entfielen auf das rheumatische Fieber oder auf chronisch rheumatische Herzerkrankungen in Europa und den USA 3o bis 4o % aller Todesfälle an Herz- und Kreislauferkrankungen. Deutschland lag dagegen mit 5,1 % niedriger als alle anderen Staaten. CALLENSEE macht mit Recht darauf aufmerksam, daß hier offenbar ein Erfassungsfehler vorliegen muß, der auf falschen nosologischen Vorstellungen der Ärzte beruht. In den USA wird in der Todesursachenstatistik z.B.ein Mitralfehler nur dann unter den nicht rheumatischen

Herzerkrankungen eingeordnet, wenn er ausdrücklich und begründet als "nicht rheumatisch" bezeichnet werden kann. In den deutschen Statistiken weist dagegen der erklärende Zusatz "nicht rheumatisch oder ohne nähere Angaben" - die Ziffer 451 lautet:"chronische (nicht rheumatische oder ohne nähere Angaben) Erkrankungen der Herzklappen und der Herzinnenhaut" - darauf hin, daß alle Herzklappenfehler, die nicht ausdrücklich als rheumatisch bedingt beschrieben worden sind, unter den nicht rheumatischen Erkrankungen geführt werden müssen.

Als beweisend für die These, daß die Mehrzahl der erworbenen Herzklappenfehler rheumatischer Genese sind, dürfen die zahlreichen Untersuchungen von ASCHOFF, GEIPEL, KLINGE, LETTERER und MASSHOFF gelten, nach welchen sich im Muskel des geschädigten Herzens in den meisten Fällen eine typische hyperergische Entzündungssymptomatik findet.

Wie häufig Veränderungen der Herzklappen und des Endokards bei Routinesektionen nachgewiesen werden können, geht aus den Untersuchungen von FASSBENDER und RUCKES (1954) hervor, die unter 5oo Fällen eines unausgesuchten Materials 3o7 mal eine alte oder frische Endokarditis fanden. Das entspricht 61 % aller ausgewerteten Sektionen. In 3o Fällen (6 %) hatten die entzündlichen Veränderungen zu einem hämodynamisch wirksamen Klappenfehler geführt.

Eine akute Endokarditis ist bei unausgewählten Routinesektionen sehr viel seltener. Nach Angaben von ZSCHOCH (1959), der 34 3o6 Sektionsergebnisse auswertete, findet sich nur in lo % eine akute Endokarditis.

Zum Vergleich der von uns ausgewerteten Protokolle mit dem internationalen Schrifttum müssen folgende Fakten berücksichtigt werden:

1. Es handelt sich bei unserem Material um - wie eingangs erwähnt - bereits vorsortierte Protokolle, die unter der Todesdiagnose "Überlastungsschäden an Herz- und Kreislauf" abgelegt waren.
2. Die Protokolle stammen fast ausschließlich von männlichen Leichen und zwar von Soldaten.
3. Die vorliegenden Ergebnisse beziehen sich auf die Jahre 1939 - 1941.

Zur Zeit des II.Weltkrieges war die Morbidität an rheumatischer Karditis und ihren bleibenden Folgen am Klappenapparat höher als heute weil

a) eine kausale Behandlung des rheumatischen Fiebers fehlte (Penicillin),
b) keine "Rheumaprophylaxe" nach dem rheumatischen Fieber im Kindesalter durchgeführt werden konnte,
c) die Behandlung der akuten Karditis weniger erfolgversprechend war (heute:Corticosteroide !),
d) die soziale und epidemiologische Situation damals schlechter war.

Die kriegsbedingten Faktoren wie Hunger und Kälte, Nässe und körperliche Strapazen verbunden mit Streß-Situationen und schlechten hygienischen Verhältnissen bei mangelnder Ernährung mußten sich besonders ungünstig auswirken.

Aus diesen Gründen wurde nach beiden Weltkriegen die fieberhafte rheumatische Erkrankung und ihre Folgezustände als WDB (Wehrdienstbeschädigung) anerkannt (SCHRADER und WALCHNER, 1965).

WILSON schreibt 1961:"The onset of rheumatic fever following exposure, overfatigue, or other stressful circumstances, has been a common observation in our clinic".

Interessant sind in diesem Zusammenhang Beobachtungen von DIETRICH (1938). Er berichtet, daß in der Zeit vor dem ersten Weltkrieg bei der Ausbildung von Soldaten auffälligerweise "Abhärtung" eine Art Prophylaxe gegen das rheumatische Fieber zu sein schien. Der größte Teil der Fälle, die an rheumatischem Fieber erkrankt waren, stammte von den Soldaten des ersten Ausbildungsjahres. Bei Berufsheeren oder bei Soldaten mit längerer Ausbildungszeit waren die Erkrankungen weit seltener.

2o % unseres Materials wiesen eine akute oder chroni - sche Endokarditis auf. Von diesen 1 o67 Endokarditiden hatten 685 (64 %) zu einem Herzklappenfehler geführt (das entspricht 13,7 % des Gesamtmaterials). 523 dieser Klappenfehler waren auf eine rheumatische Endokarditis zurückzuführen, von denen 67 Fälle (12,8 %) durch sekundär septische Veränderungen kompliziert waren.

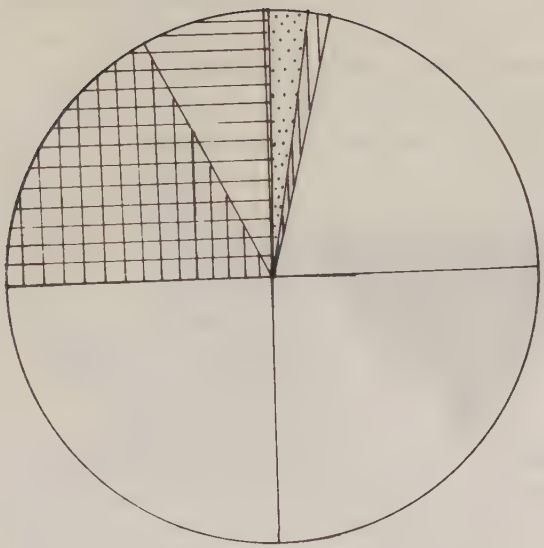

Abbildung I : Vorkommen von Herzfehlern, Endokarditis ohne Klappenfehler, Mesaortitis luica und Herzwandaneurysma unter 5 ooo Sektionsprotokollen.

= Herzklappenfehler

= Endokarditis ohne Klappenfehler

= Mesaortitis luica ohne Klappenfehler

= Herzwandaneurysma

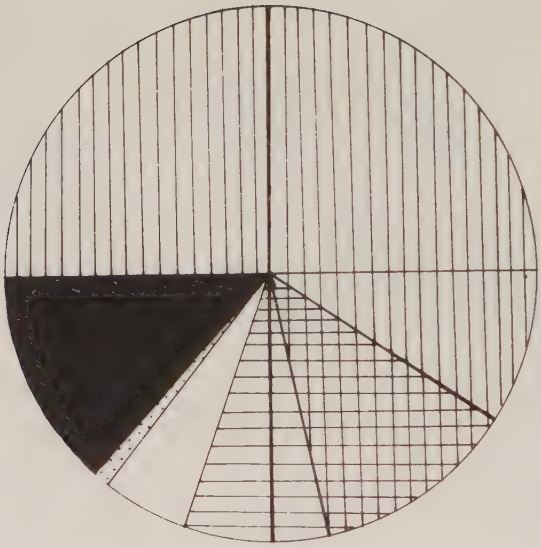

Abbildung II : Einteilung von 872 Herzklappenfehler in Sektoren.

= rheumatische Herzfehler
= septische Herzfehler
= luische Herzfehler
= Herzfehler nach alter Endokarditis
= unklare Fälle
= angeborene Herzfehler

Von ANSCHÜTZ, GONZALES und SCHETTLER (1964) wurden 222 Endokarditisfälle, bei denen ein vollständiges Klinik- und Sektionsprotokoll vorlag, untersucht und nach dem Grad der Endokarditis einer der folgenden Gruppen zugeordnet:

Typ I: fibroplastische Endokarditis, ausgeheilte Endokarditis mit narbiger Schrumpfung oder Verkalkung, geringe frische Herde möglich.

Typ II: chronisch rezidivierende, verruköse Endokarditis, gekennzeichnet durch alte vernarbende Prozesse und floride klein- und großwarzige Herzklappendeformationen.

Typ III: chronisch rezidivierende verruköse und ulzeröspoylpöse Endokarditis.

Typ IV: akut ulzeröse polypöse Endokarditis mit weichglobösen Auflagerungen.

Diese Typeneinteilung soll in der nun folgenden Tabelle zum Vergleich der Ergebnisse von ANSCHÜTZ, GONZALES und SCHETTLER mit eigenen Beobachtungen die Grundlage bilden. Zu beachten ist allerdings, daß die von uns aufgeführten Fälle alle bereits manifeste Klappenfehler nach und z.T. mit Endokarditis aufwiesen.

Tabelle XIV Vergleich der Verteilung von Endokarditiden nach dem von ANSCHÜTZ, GONZALES und SCHETTLER aufgestelten Typenschema.

Typ	Anzahl der Fälle	% der Gesamtzahl	mittl.Sterbealter
I	56 (5o1)	61,7 (74,1)	57 (32,7)
II	81		54
III	34 (67)	15,3 (9,9)	33 (32,8)
IV	51 (1o8)	23,o (16,o)	33 (3o,9)

222 (676) Fälle insgesamt.

Eigene Ergebnisse in Klammern.

Selbstverständlich lassen sich diese Ergebnisse nur bedingt vergleichen. Nicht nur die eingangs erwähnten äußeren Schwierigkeiten, unter denen die Kriegsobduktionen durchgeführt werden mußten und die teilweise nur sehr unvollkommenen klinischen Daten schränken die Vergleichbarkeit ein. Zudem betreffen unsere Erhebungen fast ausschließlich Männer und einen anderen Altersaufbau der Ausgangspopulationen. Berücksichtigt man diese Einschränkungen, so bleibt die Übereinstimmung in der Größenordnung der prozentualen Verteilung auf die vier Endokarditistypen bemerkenswert.

Der einzige wesentliche Unterschied betrifft das Sterbealter der Typen I und II. Das auffallend niedrige Sterbealter unseres Untersuchungsgutes hängt sicher wesentlich mit dem niedrigen Durchschnittsalter der kriegsdienstfähigen Soldaten im Vergleich zu dem Altersaufbau der von ANSCHÜTZ und Mitarb. untersuchten heutigen Bevölkerung zusammen.

Möglicherweise haben die Strapazen und die äußeren Bedingungen des Kriegsdienstes aber auch früher zum Herzversagen geführt, als das unter Normalverhältnissen der Fall ist.

Es ist dabei nach der allgemeinen Erfahrung bezüglich der Altersverteilung der Erstmanifestation des rheumatischen Fiebers und der durchschnittlichen Zeit bis zur Entwicklung eines hämodynamisch wirksamen Vitiums (NEUHAUS 1964) anzunehmen, daß bei einem nicht geringen Teil der Verstorbenen des Typ I/II bei der Musterung und bei späteren truppenärztlichen Untersuchungen das Vorliegen eines rheumatischen Vitiums übersehen wurde (siehe auch die oben angeführte geringe Treffsicherheit der klinischen Diagnosen unseres Materials).

Die Übereinstimmung der prozentualen Verteilung und des Sterbealters der Typen III und IV erklärt sich aus der größeren Akuität des kardialen Prozesses.

Auffallend ist allerdings, daß der Prozentsatz bei Typ IV in beiden Vergleichsgruppen annähernd gleich hoch liegt. Die Faktoren, die zum Ansteigen der bakteriellen Endokarditis in den ersten Jahren nach dem II.Weltkrieg geführt haben - in erster Linie Unterernährung und mangelnde Abwehrkräfte des Organismus - scheinen während des Krieges bei der Truppe (im Gegensatz zur Zivilbevölkerung in den letzten Kriegsjahren) ebensowenig nosologisch wirksam gewesen zu sein, wie sie bei der heutigen deutschen Bevölkerung wirksam sind.

Häufigkeit der rheumatischen Herzfehler

Unter den rheumatischen Herzfehlern, die nach GROSSE-BROCKHOFF, KAISER und LOOGEN mit 9o % die weitaus größte Gruppe der erworbenen Herzfehler stellen, ist die Mitralklappe am häufigsten von einer rheumatischen Endokarditis befallen. Insgesamt machen die Mitralklappenaffektionen 58 % der erworbenen Herzfehler aus (GROSSE-BROCKHOFF, ISEKEN,1954). Unsere diesbezüglichen Werte stehen dazu mit 52,3 % in guter Übereinstimmung. Unter den reinen Mitralfehlern findet sich nach GROSSE-BROCKHOFF in 5o % der Fälle eine Klappenstenose, in 4o % ein kombiniertes Mitralvitium und in nur 2-3 % eine reine Mitralklappeninsuffizienz. BODECHTEL und BLÖMER geben eine Mitralstenose in 64 % und eine Insuffizienz in 34 % der mitralen Klappenaffektionen an.
Bei unseren Fällen liegen die Werte für die Mitralstenosen mit 38,1 % unter den Prozentualangaben der oben zitierten Autoren. Die Gruppe der kombinierten Mitralfehler liegt mit 42,o % im Bereich der Vergleichswerte von GROSSE-BROCKHOFF. Zwischen beiden Vergleichswerten liegen unsere Werte bezüglich der Mitralinsuffizienzen mit 19,9 %.

Der endokarditische Befall der Aortenklappe und die Folgezustände in Form eines hämodynamisch wirksamen Klappenfehlers sind in der Gruppe der rheumatisch entstandenen Herzfehler viel seltener als der Mitralklappenbefall. Die durch Obduktionsmaterial von verschiedenen Autoren ermittelten Werte liegen zwischen 7 und 14 %. Sie beziehen sich auf die Gesamtzahlen der Sektionsprotokolle. Wir fanden einen Aortenklappenbefall in 6,16 % des Gesamtmaterials, in 4o,6 % der erworbenen Herzfehler und in 31,12 % der rheumatischen Herzfehler.

Nach den statistischen Angaben von ANSCHÜTZ und DRUBE (1956) kommt die Aorteninsuffizienz 1o mal so häufig vor wie die Aortenstenose. Die Autoren sahen nach Lenta-Sepsis keinen Fall von Aorten- oder Mitralstenose. Unsere Werte, bei denen 67 Aortenstenosen 185 Insuffizienzen gegenüberstehen, entsprechen diesen Angaben. Auch bei unserem Material fand sich keine Stenose in der Gruppe der septisch bedingten Herzfehler.

Der gleichzeitige Befall von Mitral- und Aortenklappe liegt nach Angaben der verschiedenen Autoren zwischen 9 und 44 %. Wir fanden eine aorto-mitrale Kombination in 18,9 % der erworbenen Herzfehler, das entspricht 2,o8 % des von uns untersuchten Gesamtmaterials. In der Gruppe der rheumatisch bedingten Herzfehler fand sich in 25,o4 % ein Befall beider Klappen. McGINN und WHITE (1934) fanden bei 159 Mitralstenosen in 5o Fällen gleichzeitig eine Stenose der Aortenklappe (31,4 % der Mitralstenosen). Wir sahen unter 254 Fällen mit Mitralstenose bei 73 Fällen das gleichzeitige Vorkommen einer Aortenstenose. Unser prozentualer Anteil liegt mit 28,7 % etwa in gleicher Höhe wie der von McGINN und WHITE gefundene Wert.

Umgekehrt fanden BAILY und Mitarb. (1957) bei 44 % der Aortenstenosen gleichzeitig eine Mitralstenose. Unter 2o6 Fällen, die eine Aortenstenose aufwiesen, konnten wir in 35,4 % (73 Fälle) den Befall der Mitralklappe mit Ausbildung einer hämodynamisch wirksamen Stenose nachweisen.
Die Häufigkeit der Trikuspidalstenosen unter den rheumatisch bedingten Herzfehlern, wird von den verschiedenen Autoren sehr unterschiedlich angegeben. Die Zahlen schwanken zwischen 5 % (OLESEN, 1955) und 41 % (v.GLAHN). Die meisten Autoren nehmen aufgrund autoptischer Untersuchungsserien eine Häufigkeit von etwa 2o % an (BLAND, WHITE, JONES u.a.m.). Wir sahen unter 523 Fällen mit einem Klappenfehler rheumatischer Genese nur 3 Trikuspidalstenosen, eine davon als kombiniertes Trikuspidalvitium.

Nach einer Zusammenstellung von LANGE und MUNDT (1954) liegen die Angaben über die Häufigkeit der Trikuspidalinsuffizienz zwischen 6 und 4o %. Unter den von uns untersuchten rheumatischen Klappenfehlern fanden sich nur 6 Insuffizienzen der Trikuspidalklappe, eine mit einer gleichzeitigen Trikuspidalstenose.
Ein kombiniertes Trikuspidalvitium ist nach GROSSE - BROCKHOFF und Mitarb. außerordentlich selten. Er konnte bei seinem großen Material keinen solchen Fall nachweisen. Auch wir sahen keinen Trikuspidalfehler, der nicht mit einem Mitral- oder Aortenvitium gekoppelt war. Auffällig ist, daß von unseren 8 Trikuspidalfehlern in 7 Fällen sogar beide Klappen des linken Herzens zusätzlich einen Klappenfehler aufwiesen.

Todesalter bei den rheumatischen Herzfehlern

Nach statistischen Angaben des internationalen Schrifttums steht die Mortalität aufgrund rheumatischer Herzaffektionen bis zum 2o. Lebensjahr an erster Stelle (SCHRADER, WALCHNER, 1965). Allein in den USA wird die Zahl der Kranken mit rheumatischer Kardiopathie auf 1 Mill. geschätzt. Dabei liegt die durchschnittliche Lebenserwartung zwischen 15 und 2o Jahren (SCHÖLMERICH, FRIEDBERG, BLAND und JONES).
Einer ausführlichen Statistik von COHN und LINGG aus dem Jahre 1943 - also vor der Aera des Penicillins und der Herzchirurgie - können wir entnehmen, daß von den Kranken mit einer Erstmanifestation des rheumatischen Fiebers in der Kindheit und späterer Entwicklung einer rheumatischen Karditis 69 % das Kindesalter überlebten. 35 % erreichten das Adolescentenalter. 18 % das 30. Lebensjahr und nur 5 % wurden älter als 45 Jahre

FRIEDBERG und TARTAKOWER (1931) untersuchten 136 postendokarditische Herzklappenfehler einer "Herzstation", die mit einer ausgeprägten Symptomatik zur Aufnahme kamen und nach dem Tode von Prof. Sternberg seziert worden waren. Die Autoren stellten dieser Gruppe eine aus 97 Fällen bestehende Vergleichsgruppe aus einem Versorgungsheim gegenüber, bei denen der postendokarditische Herzfehler nur Zufallsbefund war, also von seiten des Herzens bei der Aufnahme noch keine auffällige Symptomatik bestand. Das Alter der Patienten bei ihrem Tode lag zwischen 15 und 7o Jahren.
Als durchschnittliches Sterbealter fanden FRIEDBERG und TARTAKOWER für beide Geschlechter in der Gruppe der Herzstation 44 Jahre, für die Gruppe des Versorgungsheims dagegen 65 Jahre. Das mittlere Todesalter für die einzelnen Vitien kann aus der Tabelle XV ersehen werden.

Tabelle XV Mittleres Sterbealter bei den einzelnen rheumatischen Herzfehlern.

Vitium	mittleres Todesalter bei: CLEMENS	FRIEDBERG	GRASE
MS	34,7(86)	44	59,o(29)
MI	3o,2(45)	51	k.A.
AS	33,3(67)	45	58,6(46)
AI	29,7(3o)	49	k.A.
KMV	33,9(95)	43,5	48,4(11)
KAV	36,1(66)	52	58,7(7)
AV+MV	3o,7(133)	44	k.A.

In Klammern die Fallzahlen.
k.A. = keine Angaben.
Bei CLEMENS und GRASE handelt es sich nur um Männer, bei FRIEDBERG lagen keine getrenntgeschlechtlichen Angaben vor.

Das wesentlich niedrigere Sterbealter unserer Gruppe erklärt sich durch die oben näher ausgeführten extremen Verhältnisse der Kriegssituation.
Nach ALEXANDER (1963) beträgt die Lebenserwartung der Patienten mit akutem rheumatischem Fieber und rheumatischer Endokarditis im Mittel 17 Jahre.
OLESEN berichtet 1962, daß von 271 Kranken mit Mitralstenosen, die seit 1933 in seiner Beobachtung standen, nach 11 Jahren 7o % und nach 18 Jahren 83 % verstorben waren. Nur bei 8 % war der Tod nicht Folge des Herzfehlers.

In der Literatur bestehen starke Differenzen in den Angaben über das mittlere Sterbealter bei den einzelnen Herzfehlern. Am häufigsten wurden die Mitral- und Aortenstenose untersucht. Errechnet man die Durchschnittswerte, so

ergibt sich für die Mitralstenose ein mittleres Sterbealter von 42,4 Jahren (GRASE, OLESEN, BODECHTEL, BLÖMER, WILLIUS) und für die Aortenstenose von 37 Jahren (CLAWSON, BELL, BODECHTEL, BLÖMER, GRASE, OLESEN und WARBURG).

CLAWSON und Mitarb. (1938) betonen, daß die überwiegende Mehrzahl ihrer 2oo autoptisch gesicherten Aortenstenosefälle isolierte Aortenvitien aufwiesen und daß das mittlere Sterbealter bei kombinierten Mitral-Aortenfehlern wesentlich niedriger war als bei den isolierten Aortenstenosen. Wie aus Tabelle XV ersichtlich, kann diese Angabe durch unsere Befunde unterstrichen werden. Auch GRASE bestätigt diese Beobachtungen bei 63 isolierten und 13 kombinierten Aortenstenosen.

Nach OLESEN und WARBURG (1958) liegt das durchschnittliche Sterbealter bei Aortenstenose bei 55 Jahren (Männer 54,9, Frauen 57,o). Auch BODECHTEL und BLÖMER fanden ein mittleres Sterbealter von 55 Jahren. Die Lebenserwartung der Aortenstenosefälle ist damit deutlich besser als die der isolierten Mitralstenose oder der Aorto-Mitralkombination. Nach OLESEN (1955) ist die durchschnittliche Lebenserwartung bei den reinen oder überwiegenden Mitralstenosen mit 47,o Jahren, bei kombinierten Mitral-Aortenfehlern mit 48,4 Jahren anzusetzen.
Auch CLAWSON, BELL und HARTZELL (1926) errechneten für die isolierte Aortenstenose eine mittlere Lebenserwartung von 55,8 Jahren. Die meisten der 2oo Fälle der Untersuchungsserie von CLAWSON, NOBLE und LUFKIN (1938) wurden 6o Jahre und älter. Diese günstige Prognose ergibt sich natürlich nur, wenn alle Fälle,also auch die symptomarmen oder-freien, summarisch miterfaßt werden.
Nach SCHÖLMERICH (1965), der sich auf die Gesamtstatistiken von Aorteninsuffizienzen bezieht, ist die mittlere Lebenserwartung nach initialem rheumatischen Fieber 3o-4o Jahre.

RIECKER (1965) berichtet, daß nach Angaben des neueren Schrifttums, die Mehrzahl der Patienten mit Mitralstenosen das 5o.Lebensjahr erreicht.
Unabhängig vom klinischen Schweregrad beträgt die mittlere Überlebenszeit von Mitralstenosepatienten nach MEIER und REINDELL (1965) etwa 17 Jahre.
FRIEDBERG (1953) gibt an, daß hinsichtlich der mittleren Lebenserwartung zwischen Mitralstenose und Mitralinsuffizienz vergleichbaren Grades keine wesentlichen Unterschiede bestehen. Hier wie dort erreicht die Mehrzahl der Patienten das 5.Lebensjahrzehnt, rund 1/4 der Betroffenen wird älter als 5o Jahre.
FRIEDMANN (1936) gibt eine Verdoppelung der Sterblichkeit der kombinierten Aorten-Mitralvitien gegenüber allen bestehenden isolierten Mitral- oder Aortenvitien an. Diese Feststellung wird durch die Untersuchung von ANSCHÜTZ und DRUBE aus dem Jahre 1956 bestätigt.
Auch OLESEN (1955) hat über die Prognose der kombinierten Mitral-Aortenklappenerkrankung ausführlich berichtet. Das durchschnittliche Todesalter betrug nach seinen Angaben im Durchschnitt 48,4 Jahre (Männer 46,8, Frauen 51,o Jahre).
GROSSE-BROCKHOFF nimmt die ungünstigste Prognose vom Standpunkt der Hämodynamik aus gesehen für die Kombination Aortenstenose mit Mitralinsuffizienz an. In unserem Untersuchungsgut fand sich eine derartige Kombination mit rein hämodynamischer Todesursache nur in einem Fall, so daß das Sterbealter von 33 Jahren nicht als repräsentativ angesehen werden kann. Wir sahen das niedrigste Sterbealter bei den rheumatischen Herzfehlern mit hämodynamischer Todesursache mit 23,3 Jahren bei der Kombination Mitralinsuffizienz und Aorteninsuffizienz. An zweiter Stelle folgte mit 27,3 Jahren (siehe Tabelle IV) die gleichzeitige Insuffizienz und Stenose beider Klappen des linken Herzens.
WILSON und LIM haben im Jahre 1957 das Lebensalter, das Patienten mit verschiedenen Herzklappenfehlern erreichten, verglichen (siehe Abbildung III).

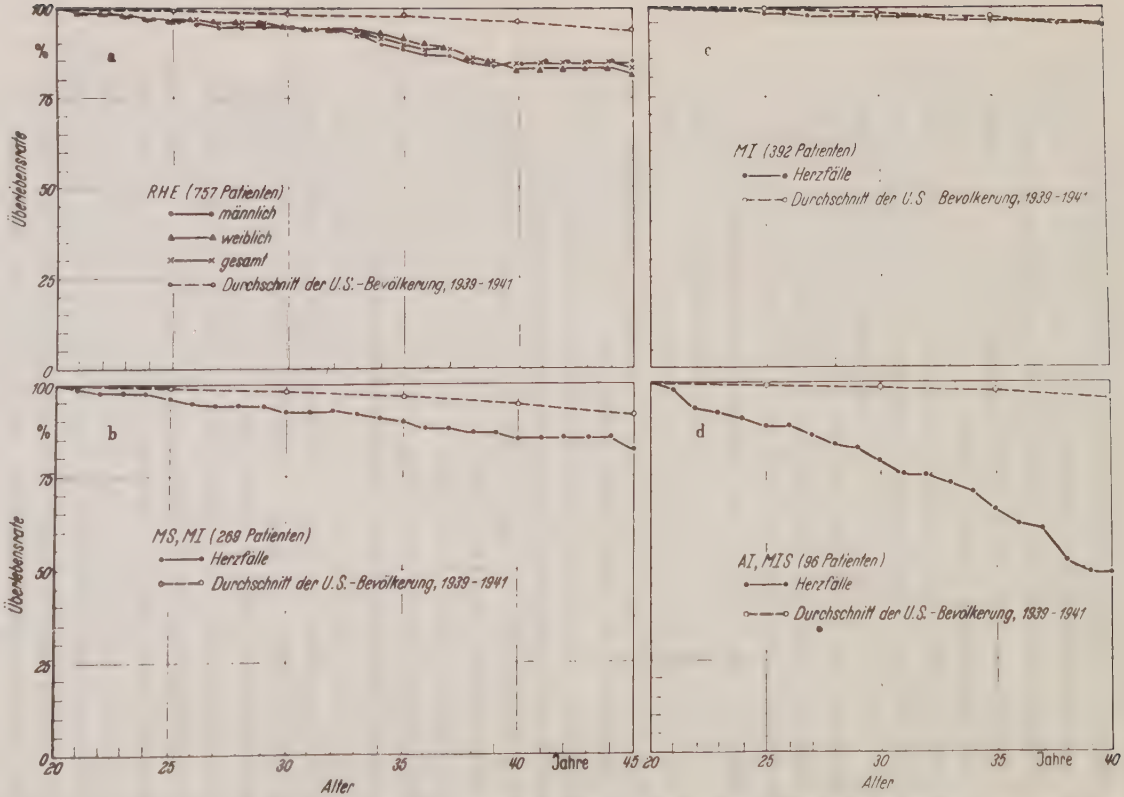

Abbildung 111 Überlebensrate bei verschiedenen Gruppen von Herzklappenfehlern verglichen mit der amerikanischen Durchschnittsbevölkerung über den Zeitraum von 1939—1941. Die horizontale Skala gibt das Alter an, die vertikale Skala den Prozentsatz der errechneten Überlebenszeit für die entsprechenden Altersgruppen. *RHE* rheumatische Herzerkrankungen; *MI* Mitralinsuffizienz; *MS*, *MI* Mitralstenose und -insuffizienz; *AI*, *MIS* kombinierte Aorten-Mitralfehler. a Gesamtkrankengut = 757 Fälle; b 269 Patienten mit Mitralstenose und -insuffizienz; c 392 Patienten mit (überwiegender) Mitralinsuffizienz; d 96 Patienten mit kombinierten Aorten-Mitralfehlern. (Nach WILSON und LIM 1957.)

Das Durchschnittsalter der Patienten mit Trikuspidalstenose zum Zeitpunkt des Todes liegt nach GROSSE-BROCKHOFF bei 34 Jahren, also weit unter dem durchschnittlichen Sterbealter der anderen rheumatisch bedingten Herzfehler. COOKE und WHITE (1941) weisen darauf hin, daß jüngere Patienten mit Trikuspidalstenose eine ungünstigere Prognose haben als ältere. Wir sahen nur 2 Fälle mit einer Stenose der Trikuspidalklappe, beide mit einem Mitralvitium kombiniert (siehe Tabelle III). Das Todesalter lag bei 21 und 31 Jahren.
SMITH und LEVINE (1942) konnten beobachten, daß bei älteren Patienten die Trikuspidalstenose die hämodynamischen Auswirkungen einer Mitral- oder Aortenstenose abschwächen und dadurch lebensverlängernd wirken kann.

Häufigkeit der septisch bedingten Herzfehler

WHITE (1953) schätzt den Anteil der bakteriellen Endokarditis auf 1 - 2 % der gesamten Herzerkrankungen und auf 5 % als komplizierende Begleiterscheinung bei rheumatischen Herzfehlern. Bei den angeborenen Herzfehlern soll eine solche Komplikation in 7 - 8 % erfolgen. Wir sahen unter 5 ooo Sektionsprotokollen in 2,4 % einen septisch bedingten Klappenfehler, während in der Gruppe der rheumatischen Vitien 12,8 % durch eine septische Endokarditis kompliziert waren.
Unter den erworbenen Herzfehlern sind 2o,6 % auf eine septische Endokarditis zurückzuführen.
Den Einfluß, den die kriegsbedingten Umstände auf die Pathogenese der bakteriellen Endokarditis haben, zeigen sich in den Statistiken von SCHÖLMERICH (196o) bezüglich der Geschlechtsverteilung: Von 1925 - 1945 lag das Verhältnis der erkrankten Männer zu den erkrankten Frauen bei 49 : 51, 1945 - 1954 vermehrte sich die Anzahl der

Männer auf 79 %, ein Vorgang, der nach dem I.Weltkrieg mit 7o % in nicht ganz dem gleichen Umfang beobachtet werden konnte.

Sterbealter der septisch bedingten Herzfehler

Nach ANSCHÜTZ, GONZALES und SCHETTLER haben die bakteriellen Endokarditiden mit 33 Jahren die schlechteste Prognose der Herzinnenhautentzündungen.
Ohne antibiotische Behandlung ist nach verschiedenen Autoren nur in 1 - 3 % eine Heilung unter Hinterlassung von Klappendefekten zu erwarten.
SCHOTTMÜLLER (1928) hat nie eine abgeheilte subakute bakterielle Endokarditis gesehen.
Bei den von uns untersuchten Fällen ergab sich ein durchschnittliches Sterbealter von 3o,9 Jahren.

Häufigkeit der luisch bedingten Herzfehler

Fast ausnahmslos handelt es sich bei den luisch bedingten Herzklappenfehlern, wie eingangs schon erwähnt, um Aorteninsuffizienzen. Unter unseren Fällen fand sich in 9o,4 % der Fälle eine reine Insuffizienz der Aortenklappe. Bei den drei, als luisch bedingte Aortenstenose beschriebenen Fällen und den vier weiteren, bei denen ein kombiniertes Aortenvitium vorlag muß, wenn man den Entstehungsmodus eines luischen Klappenfehlers berücksichtigt, das gleichzeitige Vorhandensein eines rheumatischen Klappenprozesses vermutet werden.
Heute ist die Lues als Ursache der Aorteninsuffizienz im Vergleich zu früheren Dezennien infolge der Penicillintherapie wesentlich zurückgegangen. Nach GROSSE-BROCKHOFF, KAISER und LOOGEN sind aber auch heute noch 1/5 der Aorteninsuffizienzen luisch bedingt.

ANSCHÜTZ und DRUBE (1956) sahen unter 54o Fällen insgesamt 112 Aorteninsuffizienzen, von denen bei 22 (19,6%) die Lues als Ursache angenommen wurde. Wir konnten unter 335 Aorteninsuffizienzen in 2o,8 % (7o Fälle) eine luische Genese nachweisen und stimmen damit mit den anderen Statistiken überein.

Sterbealter der luisch bedingten Klappenfehler

Das durchschnittliche Sterbealter der 73 von uns untersuchten Fälle lag bei 4o,7 Jahren und ist somit höher als das mittlere Sterbealter der rheumatisch und der septisch bedingten Herzfehler. Die von SCHÖLMERICH geäußerte Ansicht, daß die luische Aorteninsuffizienz wegen der häufig gleichzeitig vorhandenen Koronarostienstenose eine wesentlich schlechtere Prognose als die anderen Formen der Aorteninsuffizienz habe, kann von uns nicht bestätigt werden.

In der folgenden Abbildung wird das Sterbealter der einzelnen Gruppen der erworbenen Herzfehler verglichen.

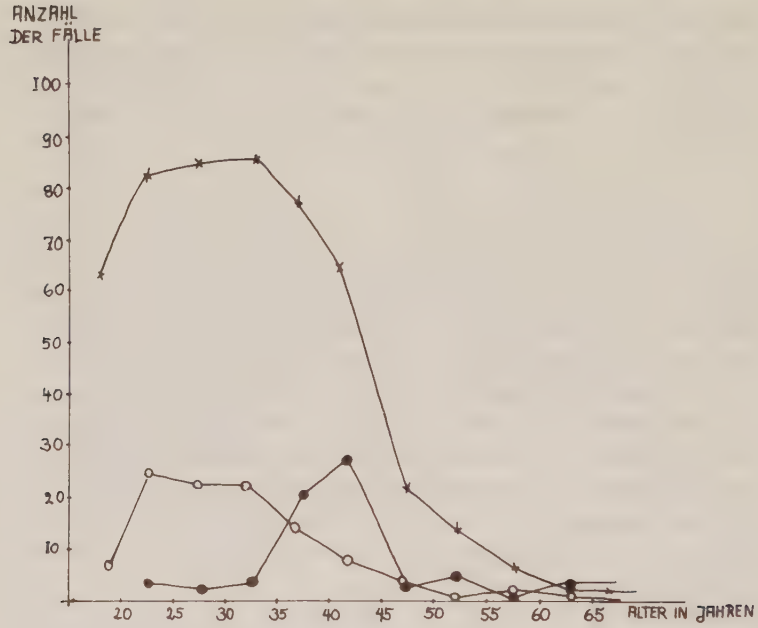

Abbildung 4: Sterbealter der Fälle mit erworbenem Herzfehler

x——x = Herzfehler rheumatischer Genese

o——o = Herzfehler septischer Genese

●——● = Herzfehler luischer Genese

Wir sahen unter den erworbenen Herzfehlern keinen Todesfall vor dem 16.Lebensjahr, wobei berücksichtigt werden muß, daß unter den von uns untersuchten Fällen nur ein sehr geringer Teil jünger als 17 Jahre war.
Wie aus der Abbildung IV hervorgeht, hat unter unseren Fällen die septische Endokarditis mit nachfolgendem Klappenfehler die schlechteste Prognose. Der Kurvengipfel liegt zwischen dem 2o. und 25.Lebensjahr. Es folgt die Gruppe der rheumatisch bedingten Herzfehler mit einem Gipfel zwischen dem 3o.und 35.Lebensjahr. Die größte Lebenserwartung ergab sich bei den luischen Vitien mit einem Kurvenmaximum zwischen dem 4o.und 45.Lebensjahr.

Häufigkeit der angeborenen Herzfehler

Die Häufigkeit der angeborenen Herzfehler schwankt nach den vorliegenden Obduktionsstatistiken zwischen o,3 % und 8,1 % (GROSSE-BROCKHOFF, LOOGEN und SCHAEDE, 1956). Nach Zusammenstellung der Ergebnisse verschiedener Autoren fand BROWN (195o) einen Anteil der kongenitalen Vitien an der Gesamtheit der Obduktionsfälle von 2 %. DURAND und MÉTIANN (1954), die die Häufigkeit angeborener Cardiopathien anhand der in der Weltliteratur vorliegenden Statistiken berechneten, fanden in 1,o4 % der Obduktionsfälle einen angeborenen Herzfehler. Ihren Beobachtungen lagen insgesamt 38 217 Sektionen zugrunde.
Unter unserem nicht ganz auslesefreien Material von 5 ooo Obduktionen fand sich in 2,2 % eine angeborene Herz-oder Aortenmißbildung. Mit diesem Wert liegen wir im Bereich der im internationalen Schrifttum angegebenen Zahlen. Nach MÜLLER-BRUNOTTE (1962) beträgt die Häufigkeit der kongenitalen Vitien o,5 - 3 %, nach ZSCHOCH (1959) 1,92% aller unausgesuchten Obduktionen. ZSCHOCH untersuchte 34 3o6 Fälle und fand 66o angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen.

Allein unter den Herzerkrankungen beträgt der Anteil angeborener Vitien nach WHITE (1949) im Durchschnitt etwa 1,5 %. Der Prozentsatz erhöht sich aber, je jünger die betreffende Patientengruppe ist. Im Kindesalter sind etwa 1o % aller Herzerkrankungen kongenital bedingt. Unter 34 o23 unausgesuchten Autopsien fand WHITE in 1,33 % der Fälle einen angeborenen Herzfehler, jedoch nur o,5 % waren aälter als 2 Jahre.

Bei der Untersuchung von 1 ooo Patienten, bei denen sich bei der Obduktion ein angeborenes Vitium fand, sah ABBOTT (1936) 337 Fälle mit einem Vorhofseptumdefekt, 274 mit einem Ventrikelseptumdefekt, 242 mit offenem Ductus arteriosus, 151 Pulmonalstenosen, 146 Semilunarklappenanomalien, 1o5 Aortensthmusstenosen, 94 Anomalien der großen Venen, 74 Transpositionen der großen Gefäße.

1962 hat MÜLLER-BRUNOTTE die Häufigkeit von angeborenen Herzfehlern anhand von 3 343 Fällen geprüft und den prozentualen Anteil der einzelnen Fehler nach Errechnung eines Mittelwertes aus den Angaben von WOOD (196o), NADAS (1957) und KEITH (1958), sowie den eigenen Ergebnissen ausgerechnet.

Tabelle XVI Relative Häufigkeit kongenitaler Herzfehler

Art des kongenitalen Vitiums	Prozent
ohne Shunt:	
Aortenklappenstenose	3
Aortenisthmusstenose	9
Pulmonalstenose	11
mit Links-Rechts-Shunt	
Duct.arteriosus apert.	16
Ventrikelseptumdefekt	15
Vorhofseptumdefekt	14
mit Rechts-Links-Shunt	
Fallot	1o
sonstige Vitien	22 = 1oo

Gesamtzahl n = 3 343 (Nach Angaben von WOOD n = 9oo,
NADAS n = 577
KEITH = 1866
errechnete Durchschnittswerte).

Beim Vorhofseptumdefekt wird grundsätzlich unterschieden zwischen einem totalen Vorhofscheidewanddefekt, einem persistierenden Ostium primum, einem persistierenden Ostium sekundum bzw. dem offenen Foramen ovale und dem selteneren sogenannten hohen Vorhofseptumdefekt.
Der häufigste Defekt ist das persistierende Ostium sekundum, das zahlenmäßig zum Foramen primum nach GROSSE-BROCKHOFF (1960) im Verhältnis 10:1 überwiegt.
Nach DOERR findet sich die Persistenz des Foramen ovale in 25 % aller Obduktionen. HAMPERL (1965) schreibt: "Bei 30 % aller Erwachsenen findet sich ein "offenes Foramen ovale" von verschiedener Größe oft nur für eine Sonde durchgängig. Ein wirkliches Foramen ovale, das dadurch zustande kommt, daß die beiden Kulissen sich nicht übereinanderschieben, ist weit seltener".
Das Schicksal der Patienten mit einem Vorhofseptumdefekt hängt in hohem Maße von der Ausdehnung der Anomalie ab. Je größer der Defekt, umso eher treten im allgemeinen die schwerwiegenden pathophysiologischen und klinischen Auswirkungen auf, und um so niedriger ist die Lebenserwartung dieser Patienten (DOERR, RÖSLER).

Bei den von uns untersuchten 72 Fällen mit einem offenen Foramen ovale - nur 3 Fälle waren mit anderen Anomalien kombiniert - betrug das mittlere Sterbealter 32,8 Jahre. Bei der Berechnung ist das eine 5-7 Stunden alte Kind, das in diese Gruppe fällt, nicht berücksichtigt worden.

Die beiden folgenden Tabellen, die noch einmal einen Überblick über die Häufigkeit von angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen, sowie die Häufigkeit der verschiedenen Kombinationen geben, stammen aus einer Publikation von ZSCHOCH (1959), bei der er unter 34 306 Obduktionen 630 kongenitale Vitien fand. Die Gruppenbildung für diese Tabellen wurde folgendermaßen vorgenommen:

AV-Region: alle Fehlbildungen der Segelklappe rechts und links beider AV-Ostien.

Aortenfehler: Anomalien der Aortenklappe, Stenose und Atresie des Ostiums und des Stammes der Aorta, Ektasie des Stammes.

Fallot: Tetra- und Pentalogie.

Pulmonalfehler: Anomalien der Pulmonalklappe, isolierte Stenose und Atresie der Pulmonalklappe und des Stammes, Ektasie des Stammes.

Transposition: alle Formen.

Septumdefekte: alle Formen, einschließlich Ostium atrioventrikulare und Truncus arteriosus communis. Letztere haben wir mit zu den Septumdefekten gezählt, da es aus statistischen Gründen wegen der geringen Zahl der Fälle nicht möglich war, ihn als besondere Gruppe zu führen. Nicht mitgerechnet wurden Scheidewanddefekte bei der Fallot'schen Tetralogie.

Isthmusstenose: alle Formen der Stenose und Atresie des Truncus aortae.

Persistenz des Ductus Botalli: nur isolierte Persistenz in einem Alter von über 4 Wochen.

Tabelle XVII Häufigkeit der einzelnen Herz- und Gefäßmißbildungen, isoliert und mit anderen Fehlbildungen kombiniert (ZSCHOCH,1959)

Fehlbildung	absolute Zahlen isoliert	kombiniert	Summe	% von 66o
AV-Region	5	32	37	5,6o
Aortenfehler	26	63	89	13,48
Fallot	14	19	33	5,oo
Pulmonalfehler	32	6o	92	13,93
Transposition	3o	5o	8o	12,12
Septumdefekte	73	175	248	37,57
Dysphagia lusoria	64	4o	1o4	15,75
Isthmusstenose	4o	69	1o9	16,51
Persistenz d.Duct.Botalli	24	1o	34	5,15
Aneurysma d.Duct.Botalli	7	4	11	1,66
Dextropos.aortae	5	22	27	4,o9
Chiarische Netze	7	2	9	1,36
Hypo-und Aplasie von Herzantimeren	6	57	63	9,54

Tabelle XVIII Kombinationen von Herz- und Gefäßmißbildungen untereinander (ZSCHOCH).

	Fehlbildung	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	AV-Region	-	6	1	8	6	13	2	4	1	15
2	Aortenfehler	6	-	2	11	2	8	2	11	2	27
3	Fallot	1	2	-	5	-	-	1	-	4	1
4	Pulmonalfehler	8	11	5	-	11	3o	2	9	8	1o
5	Transposition	6	2	-	11	-	34	2	1o	1	7
6	Septumdefekte	13	8	-	3o	34	-	13	4o	12	2o
7	Dysphag.lusoria	2	2	1	2	2	13	-	6	4	7
8	Isthmusstenose	4	11	-	9	1o	4o	6	-	1	13
9	Dextropos.aort.	1	2	4	8	1	12	4	1	-	1
1o	Hypo-u.Aplasie v.Antimeren	15	27	1	16	7	2o	7	13	1	-

Auf einen Vergleich des mittleren Todesalters bei den einzelnen Vitien wurde verzichtet, da es sich bei den in der Literatur angegebenen Statistiken immer zum größten Teil um Kinder handelt. Auch von den von ZSCHOCH (1959) bearbeiteten 66o Fällen waren 431=65,3 % jünger als ein Jahr.

Bei der nun folgenden Tabelle des durchschnittlichen Sterbealters wurden die kindlichen Leichen nicht berücksichtigt.

Tabelle XIX Mittleres Todesalter der angeborenen Herzfehler in Jahren

Vitium	isoliert	kombiniert
offenes Foramen ovale	32,8	24,5
Ventrikelseptumdefekt	29,5	29,3
Aortenisthmusstenose	27,1	22,5
zweizipfelige Aortenklappe	29,o	22,5
Pulmonalstenose	-	34,6
zweizipfelige Pulmonalklappe	33,5	-

Todesalter bei der Aortenisthmusstenose des Erwachsenen-Typs

Die Prognose der Aortenisthmusstenose hat sich in den letzten Jahren durch die Möglichkeit einer chirurgischen Behandlung wesentlich verbessert.
VIERODT berechnete 1898 für das männliche Geschlecht eine mittlere Lebensdauer von 31,1 Jahren (65 Fälle) und für das weibliche Geschlecht von 3o,4 Jahren (26 Fälle). ABBOTT ermittelte 1928 ein durchschnittliches Todesalter von 32 Jahren anhand von 2oo Obduktionsprotokollen von Verstorbenen mit Aortenisthmusstenose. 1947 wird das mittlere Sterbealter von REIFENSTEIN und Mitarb. bei 1o4 Obduktionen mit 35 Jahren angegeben.

In einer Publikation über die Aortenisthmusstenose im höheren Lebensalter von BLUM, MÜLLER, NEUHAUS und SCHOLZ heißt es: "In Zukunft wird es nicht mehr möglich sein, Statistiken über die Prognose von Patienten mit chirurgisch unbehandelten Herz- und Gefäßmißbildungen anzustellen. Es erscheint deswegen wichtig, Befunde von solchen Kranken zu sammeln, die ohne chirurgische Behandlung früh verstorben sind oder ein besonders hohes Lebensalter erreicht haben".
Wir sahen unter 114 kongenitalen Vitien 1o Fälle mit Aortenisthmusstenose, die in 2 Fällen durch eine kardiale Mißbildung kompliziert waren (siehe Tabelle XI). Das durchschnittliche Sterbealter lag bei 2[illegible],1 Jahren. Bei einem Fall war das Todesalter nicht angegeben. In der folgenden Tabelle werden die 1o Fälle noch einmal mit Todesursache und Alter aufgeführt.

Tabelle XVIII Todesursachen und Sterbealter der Aortenisthmusstenosen

Todesursache	Sterbealter
Herzversagen	25 Jahre
Aortenaneurysmaruptur und Schädelbasisbruch	2o Jahre
Aortenaneurysmaruptur	25 Jahre
akuter Herztod beim Baden	?
Aortenaneurysmaruptur	23 Jahre
Aortenaneurysmaruptur	28 Jahre
Aortenaneurysmaruptur	2o Jahre
Diphtherie	19 Jahre
Myokarditis, Koronarsklerose	43 Jahre
Herzlähmung	32 Jahre

Auffällig ist, daß in 5o % der Fälle die Aneurysmaruptur der prästenotisch überbeanspruchten Aorta die Todesursache war, also eine Todesursache, wie sie von seiten der Hämodynamik durchaus zu erwarten ist. Dennoch liegt unser mittleres Sterbealter weit unter dem der übrigen Autoren. Möglicherweise kommt es unter extremen Bedingungen und Belastungen früher zu einer Ruptur.

V. Z U S A M M E N F A S S U N G

5 ooo Sektionsprotokolle, die unter der Todesdiagnose "Überlastungsschäden an Herz- und Kreislauf" abgelegt waren, wurde auf das Vorkommen von angeborenen und erworbenen Herzfehlern untersucht. Die Protokolle entstammten dem Krankenbuchlager Berlin. Bei den Sezierten handelte es sich fast ausnahmslos um männliche Leichen, die als Soldaten des II.Weltkrieges unter extremen Bedingungen gelebt hatten. Es fanden sich insgesamt 872 Herzfehler, davon waren 114 angeborene Herzfehler.

Nach Angabe der Häufigkeit der einzelnen Herzfehler und der Kombinationen der verschiedenen Herzfehler miteinander, wurde das mittlere Sterbealter jeder Gruppe errechnet und mit den Angaben des internationalen Schrifttums verglichen. Bei den rheumatisch bedingten Vitien wurde unter anderem auch die Frage des Fokalgeschehens erörter und die Fälle auf derartige auslösende "Herde" untersucht. In dieser Gruppe wurden auch die in der Klinik gestellte Diagnose mit der des Pathologen verglichen. Ferner wurden die Ergebnisse der histologischen Untersuchung des Herzmuskels, soweit vorhanden, mit besonderer Berücksichtigung der ASCHOFF'schen Knötchen aufgeführt.

Bei den septisch bedingten Herzfehlern wurde zusätzlich die in einigen Fällen durchgeführte bakterielle Untersuchung ausgewertet, um die Häufigkeit der einzelnen Erreger festzustellen.

Bei allen Vitien wurde die Zahl der Fälle angegeben, bei denen der Tod Folge des Herzfehlers war, bei den übrigen wurden die häufigsten Todesursachen aufgeführt.

Wenn man bedenkt, daß es sich bei den Toten fast ausschließlich um Soldaten handelt, ist es erstaunlich, wie viele Herzfehler bei der Musterung und den Kontrolluntersuchungen während der Militärzeit offensichtlich übersehen wurden. Für die rheumatischen Klappenfehler läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, ob der Fehler schon bei der Musterung bestand. Da sich aber in vielen Fällen bei 17 - 2o-jährigen ausgeprägte Klappenveränderungen fanden, muß der Verdacht entstehen, daß diese Vitien schon bei der ersten militärärztlichen Untersuchung bestanden haben. Ganz sicher ist dies für die 111 angeborenen Angiokardiopathien.

ROWNTREE hat 1945 die statistischen Musterungsergebnisse der amerikanischen Truppen publiziert und dabei unter 2 Millionen Untersuchten loo ooo Herzkranke festgestellt, unter denen sich 5o % mit Herzklappenfehlern befanden. Über eine diesbezügliche Untersuchung anhand von Sektionsberichten liegen keine Angaben vor.

VI. L I T E R A T U R

1. ABBOTT,M.E.,
   Atlas of congenital cardiac disease
   New York: Amer.Heart Association 1936, p.6o

2. ABBOTT, M.E.
   Amer.Heart J. 3, 574 (1928)
   zit.nach Blum, Müller, Neuhaus, Scholz

3. ALEXANDER,M.
   Bedeutung und Therapie der Streptokokkeninfektionen
   Internist 4, 457 (1963)

4. ANSCHÜTZ,F., H.C.DRUBE
   Über das Schicksal der Herzkranken mit erworbenen Klappenfehlern
   Dtsch.Arch. klin.Med. 2o3, 497 (1956)

5. ANSCHÜTZ,F., D.GONZALES, G.SCHETTLER
   Klinik und Pathogenese der Endokarditis
   Dtsch.med.Wschr. 89, 285 (1964)

6. ASH,R.
   Amer.Heart J. 36, 89 (1948)

7. BAILEY,C.P., W.LIKOFF
   Surgical management of aortic stenosis
   A.M.A.Arch.intern.Med. 99, 859 (1957)

8. BLAND,E.F., T.D.JONES
   The delayed appearence of heart disease after rheumatic fever
   J.Amer.Med.Ass. 113, 138o (1939)

9. BLAND, E.F., T.D.JONES
   Rheumatic fever and rheumatic heart disease. A twenty year report on looo patients followed since childhood
   Circulation 4, 836 (1951)

10. BLUM,K.U., H.MÜLLER, G.NEUHAUS, A.SCHOLZ
Die Aortenisthmusstenose im höheren Lebensalter
Z.f.Kreislauff. Bd.53, Heft 11, 1128 (1964)

11. BRET,J.
Contribution à l'étude de la myocardite aiguë rheumatismale. Son rôle dans le mécanisme de certaines varietés d'asystolie
Prov.Méd.8, 438 (1894)

12. BROWN,J.W.
Congenital heart disease
Staples Press, Second Published 195o

13. BODECHTEL,G., H.BLÖMER
Die Herzfehler: Ihre Symptomatologie und Hämodynamik
Urban u.Schwarzenberg Verlag, München-Berlin 1966

14. BÜCHNER,F., H.RÜBSAMEN, G.SCHELLONG
Reproduktion fundamentaler Mißbildungen am Hühnerkeim durch Sauerstoffmangel
Naturwiss.38, 142 (1951)

15. CALLENSEE,W.
Das rheumatische Fieber und seine Folgeerscheinungen als Todesursache in der amtlichen Statistik
Med.Klin. 57, 1127 (1962)

16. CAMELIN,A.
Rev.Lyon Med. 2, 168 (1953)

17. CLAWSON,B.J., E.T.BELL
Valvular diseases of the heart
Amer.J.Path. 2, 193 (1926)

18. CLAWSON,B.J., E.T.BELL, T.B.HARTZELL
Valvular disease of the heart with special reference to the pathogenesis of old valvular defects
Amer.J.Path. 2, 193 (1926)

19. COHN,A.E., C.LING
The natural history of rheumatic cardiac disease: I.Onset and duration of disease.
J.Amer.Med.Ass. 121, 1 (1943)

20. COOKE,W.T., P.D.WHITE
Tricuspid stenosis with particular references to diagnosis and prognosis
Brit.Heart.J.3, 147 (1941)

21. DIETRICH,S.
Der Rheumatismus: Rheumatische Kreislaufschädigung
Theodor Steinkopff Verlag, Dresden und Leipzig
Bd.7 (1938)

22. DOERR,W.
Pathologische Anatomie der angeborenen Herzfehler
In: Handb.d.Inn.Med.Bd.9, 4.Aufl.359 (1960)
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg

23. DOERR,W.
Fortschritte auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie der operativ korrigierbaren Herzfehler
Dtsch.med.Wschr. 79, 349 (1954)

24. DURAND,M., C.MÉTIANN
In E.Donzelot und F.D'Allaines: Traité des cardiopathies congénitales
Paris 1954

25. FASSBENDER,H.G., J.RUCKES
Endokarditische Restzustände und Klappenfehler
Virchow's Arch.path.Anat. 324, 7oo (1954)

26. FRIEDBERG,C.K., T.TARTAKOWER
Über den günstigen Verlauf der endokarditischen Herzklappenfehler
Z.klin.Med. 116, 759 (1931)

27. FRIEDBERG,C.K.
Disease of the heart
W.B.Saunders Co, Philadelphia 1953

28. FRIEDBERG,C.K.
Erkrankungen des Herzens
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1959

29. FRIEDEMANN,R.
Einfluß der Herzklappenfehler auf die Lebensdauer
Z.klin.Med. 13o, 382 (1936)

30. GLAHN,V.
zitiert nach Grosse-Brockhoff, Kaiser und Loogen: Erworbene Herzklappenfehler. In: Handb.inn.Med. Bd.IX, Teil 2, 1288, 196o

31. GRASE,E.U.
Über das Vorkommen von Mitralstenosen, Aortenstenosen und Ventrikelseptumdefekten im höheren Lebensalter
Inaug.Diss. Freie Universität Berlin 1964

32. GREGG,M.M.
Congenital cataracts following german measles in the mother
Trans.ophthal.Soc.Austr. 3, 35 (1941)

33. GROSSE-BROCKHOFF,F.
Möglichkeiten und Grenzen der Diagnostik der wichtigsten operablen Herzfehler mit Hilfe klinischer Untersuchungsmethoden. I.Angeborene Herzfehler
Dtsch.med.Wschr. 85, 1 (196o)

34. GROSSE-BROCKHOFF,F.
Möglichkeiten und Grenzen der Diagnostik der wichtigsten operablen Herzfehler mit Hilfe klinischer Untersuchungsmethiden. II.Erworbene Herzklappenfehler
Dtsch.med.Wschr. 85, 3 (196o)

35. GROSSE-BROCKHOFF,F., K.KAISER, F.LOOGEN
Erworbene Herzklappenfehler. Handb.d.Inn.Med. 4.Aufl. Bd.9,T.2, 1288,
Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg, 196o

36. GROSSE-BROCKHOFF,F., F.LOOGEN, A.SCHAEDE
Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen.
In: Hand.d.Inn.Med. 4.Aufl.,Bd.9/3, S.1o3
Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg, 196o

37. HAMPERL,H.
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg,1954
26.Aufl.

38. KLINGE,F.
Ergebnisse allg.Path.und path.Anat. 27,1 (1933)
zitiert nach Anschütz

39. KÖTTGEN,H.U.
Krankheiten des Herz- und Kreislaufsystems
In: Lehrbuch der Kinderheilkunde, E.Feer u. H.Kleinschmidt
Gustav Fischer-Verlag Stuttgart, 1959, 19.Aufl.

40. LANGE,J., E.MUNDT
Die rechtsseitige Endokarditis des normal entwickelten Herzens
Dtsch.Arch.klin.Med. 2o1, 476 (1954)

41. LETTERER,E.
Allgemeine Pathologie. Grundlagen und Probleme
Georg Thieme-Verlag Stuttgart, 1959

42. MASSHOFF,W. und H.F.REIMERS
Der rheumatische Gewebsschaden und die rheumatischen Erkrankungen aus der Sicht des Pathologen
Internist (Berlin) 2, 393 (1961)

43. MEIER,G., H.REINDELL
Ergebn.inn.Med.Kinderheilkunde
23, 221 (1965) zit.nach Riecker

44. McGINN,S., P.D.WHITE
Clinical observations on aortic stenosis
Amer.J.med.sci. 188, 1 (1934)

45. MÜLLER-BRÜNOTTE,P.
Die Diagnostik angeborener Herzfehler im Kindesalter
Med.Klin. 9 u.1o, 337 (1962)

46. MURPHY,G.I.
Nature of rheumatic heart disease with special reference to myocardial disease and heart failure
The Williams u.Wilkins Co.,Baltimore 196o

47. NAVRATIL,L., R.WENGER, D.KAINDL
Zur Ätiologie der angeborenen Herzfehler
Arch.Kreislauff. 22, 225 (1955)

48. NEUHAUS,G.
Probleme der rheumatischen Karditis im mittleren Lebensalter
Dtsch.med.J. 15, 7o1 (1964)

49. NEUHAUS,G., H.PAEPRER
Terminalzustände bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern
Internist 6, 474 (1965)

5O. OLESEN,K.H.
Mitral stenosis. A follow-up of 351 patients
Kopenhagen:Munksgaards 1955

51. OLESEN,K.H.
The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment
Brit.Heart J.24, 349 (1962)

52. OLESEN,K.H., E.WARBURG
Isolated aortic stenosis
Acta med.Scand. 16o, 437 (1958)

53. RIEFENSTEIN,G.H., S.A.LEVINE, R.E.GROSS
zitiert nach BLUM,Müller,Neuhaus u.Scholz
Am.Heart J.33, 146 (1947)

54. RIECKER,G.
Die Erfolge konservativer und operativer Behandlungsmethoden bei erworbenen Mitralfehlern
Internist 6, 54o (1965)

55. RÖSLER,H.
Interartrial septal defect
Arch.int.Med. 54, 339 (1934)

56. ROWNTREE,L.G.
Rheumatic heart disease and the physical fitness of the nation as seen by selective service
J.Pediat. 26, 22o (1945)

57. SCHELLONG,G.
Angeborene Herzfehler beim Huhnchen durch kurzfristigen Sauerstoffmangel
Verh.dtsch.Ges.Kreislauff. 2o, 285 (1954)

58. SCHOEN,R.
5o Jahre "Rheumatismus"
Internist 4, 277 (1963)

59. SCHÖLMERICH,P.
Erkrankungen des Endokards.
In:Handb.d.inn.Med.,4,Bd.IX/2, 541
Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg, 196o

60. SCHÖLMERICH,P.
Konservative und operative Therapie erworbener Aortenklappenfehler
Internist 6, 529 (1965)

61. SCHOTTMÜLLER,H.
Über das Wesen der Endokarditis
Med.Klin. 37, 1928

62. SCHRADER,A., W.WALCHNER
Zu pathogenetischen und gutachterlichen Fragen beim entzündlichen Rheumatismus
Internist 6, 285 (1965)

63. SEGAL,J.P., W.P.HARVEY, C.A.HUFNAGEL
A clinical study of one hundred cases of aortic insufficiency
Amer.J.Med. 21, 2oo (1956)

64. SMITH,G.A., S.A.LEVINE
The clinical features of tricuspid stenosis. Study of trivalvular stenosis
Amer.Heart J.23, 739 (1942)

65. VIERODT,H.
Die angeborenen Herzkrankheiten.
In: Spezielle Pathologie und Therapie, hrsg.v.H.Nothnagel, XV, II,Teil 2 (Wien 1898)

66. WEITZ,W.
Die Vererbung innerer Krankheiten
In:Baur-Fischer-Lenz:Menschliche Erblehre und Rassenhygiene, Bd.I, München und Berlin 194o

67. WHITE,P.D.
Heart Disease 3, 267, 1948.
The Macmillan Company, New York

68. WHITE,C.B.
Penicillin-Reaktionen bei oraler Verabreichung in der Massenprophylaxe
U.S.armed Forces med.J. 4, 16o6 (1953)

69. WILLUS,F.A.
A study of the course of rheumatic heart disease
Amer.Heart J. 3, 139 (1927)

70. WILSON,M.G.
Advances in rheumatic fever
Publ.by Hoeber Medical Division.
Publishers: Harper and Row 194o - 1961

71. WILSON,M.G., W.M.LIM
The natural history of rheumatic heart disease in the third, forth and fifth decades of live.I.Prognosis with special references to survivorship
Circulation 16, 7oo (1957)

72. WOOD,P.
Diseases of the heart and circulation
Second Edition, London 1960

73. ZSCHOCH,H.
Zur Statistik angeborener Herz- und Gefäß-mißbildungen
Zentralblatt für allg.Path.,Bd.100, 426 (1959)

Herrn Professor Dr.G.A.Neuhaus möchte ich für die Überlassung des Themas sowie für seine stets hilfsbereite Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit herzlich danken.

LEBENSLAUF

Am 14. 11. 1941 wurde ich als Tochter des Gynäkologen Dr. med. Ludwig Meinhardt und seiner Ehefrau Ursula, geborene Lohmüller, in Berlin geboren.
Von 1947 - 1953 besuchte ich die 13. Volksschule in Berlin - Lichterfelde. Die beiden folgenden Jahre verbrachte ich als Internatsschülerin der Ursulinenschule " Calvarienberg " in Ahrweiler. Am 4.3.1960 legte ich auf der Fichtenberg - Schule in Berlin - Steglitz die Reifeprüfung ab.
Im Sommersemester 1960 begann ich das Studium der Medizin an der Freien Universität Berlin und bestand hier im Frühjahr 1961 das Vorphysikum. Im August 1963 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab. Nachdem ich auch die klinischen Semester in Berlin studiert hatte, beendete ich im März 1967 mein Staatsexamen.
Als Medizinalassistentin war ich zwei Jahre auf der chirurgischen, internen und röntgenologischen Abteilung des Auguste-Viktoria-Krankenhauses und gynäkologisch im Haus Dahlem in Berlin tätig.
Zur Zeit arbeite ich als Assistenzärztin auf der Röntgenabteilung des Städtischen Bürgerhaus - Hospitals in Berlin - Charlottenburg.
Ich bin verheiratet und habe einen Sohn.